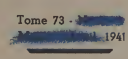
REVUE NEUROLOGIQUE

fondée en 1893 par E. BRISSAUD et Pierre MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 73 - [redacted] 1941



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1941
(L'abonnement part du 1er janvier)

France et Colonies : **190** fr. — Changement d'adresse : **1** fr.
Etranger : Tarif No 1, **265** francs, Tarif No 2, **280** francs

Pays bénéficiant du tarif n° 1. — Allemagne, Argentine, Belgique, Bolivie, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Cité du Vatican, Colombie, Congo-Belge, Costa Rica, Cuba, Dominicaine, Egypte, Equateur, Espagne, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iran, Irak, Italie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pay-Bas, Pérou, Portugal et ses colonies, Roumanie, S. Salvador, Suède, Suisse, Turquie, Union Afrique du Sud, Uruguay, Venezuela.

La Revue Neurologique paraît tous les mois, par fascicules de 100 pages environ.
La Société de Neurologie se réunit le 1er jeudi du mois, 12, rue de Seine, à 9 heures, sauf en août, septembre et octobre.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction

de la REVUE NEUROLOGIQUE, au Docteur P. MOLLARET

et la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE,

au Docteur R. GARCIN
Secrétaire général de la Société de Neurologie

Librairie MASSON ET Cie, *120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.*
Téléphone : Danton 56.11-56.12-56.13. Inter Danton 31. Compte postal no 599.

REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1941

TOME 73



REVUE NEUROLOGIQUE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

130135

Tome 73 - 1941



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 BOULEVARD SAINT-GERMAIN - PARIS

i

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 73

Année 1941

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 *janvier* 1941.

Présidence de MM. A. Tournay et Velter.

Séance du 6 *février* 1941.

Présidence : M. André-Thomas.

Séance du 6 mars 1941.

Présidence M. Velter.

Séance du 3 avril 1941.

Présidence de M. Velter.

Séance du 8 mai 1941.

Présidence de M. Velter.

Séance du 6 *juin* 1940.

Présidence de M. Tournay.

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie.

B

C

I

K

L

M

O

P

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

E

F

M

N

O

P

R

S

T

U

V

W-Y-Z

Tome 73 N° 1-2. Janvier-Février 1941
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS D'ATROPHIE CÉRÉBELLEUSE ET OLIVAIRE PROGRESSIVE ASSOCIÉE A UNE ATROPHIE DU CORTEX CÉRÉBRAL.

PAR MM.

Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Jacqueline GODET-GUILLAIN

Nous avons rapporté (1), en 1939, deux cas d'atrophies cérébelleuses progressives non familiales, en montrant les caractères anatomo-cliniques spéciaux de ceux-ci et en insistant sur les facteurs étiologiques pouvant être envisagés. Nous donnons ici la description anatomo-clinique d'une nouvelle observation présentant cette particularité importante d'une association aux lésions cérébelleuses de lésions du cortex cérébral. Ces trois cas apportent, croyons-nous, une contribution utile à la nosographie des affections progressives non familiales du cervelet.

***

M[lle] M.... (Georgette), âgée de trente-deux ans, est entrée, en mars 1928, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, se plaignant de troubles accentués de l'équilibre.

Les antécédents héréditaires de cette malade sont peu instructifs. Le père est mort à 82 ans d'hémorragie cérébrale ; la mère, âgée de 57 ans, est en bonne santé ; elle n'eut ni frères ni sœurs. Dans les antécédents personnels, on note seulement la rougeole à 11 ans et plus tard quelques grippes légères.

Les premiers signes d'incoordination sont apparus à l'âge de 17 ans ; le début fut insidieux. Il semble qu'il y ait eu d'abord de l'incoordination des mouvements du pied gauche qui, durant la marche, s'accrochait

(1) Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Jacqueline GUILLAIN. Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse corticale progressive. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, LV, 17 février, p. 218-229.
Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Jacqueline GUILLAIN. Sur un cas d'atrophie cérébelleuse et olivaire progressive, non familiale. Etude anatomo-clinique. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 mai 1939, in *Revue Neurologique*, 1939, LXXI, n° 5, p. 585-595.



au pied droit, puis de l'incoordination de la main gauche qui hésitait avant de prendre les objets. Ultérieurement, sans qu'il soit possible de faire préciser une date, les mêmes troubles sont apparus du côté droit. La marche devint progressivement titubante, ébrieuse ; il y eut une inhabileté de plus en plus grande des membres. Depuis quelques mois, la marche et la station debout sont devenues impossibles.

L'examen clinique, pratiqué en mars 1928 à la Clinique neurologique, a montré la symptomatologie suivante :

1. — Incoordination extrême. La marche et la station debout sont impossibles. Quand on soutient la malade et qu'on lui demande de faire quelques pas, elle projette ses jambes dans tous les sens ; après quelques instants d'efforts, tout le corps est animé dc mouvements désordonnés. Dans la station debout, on note une dysmétrie et une ataxie très accentuées dans les tests classiques. L'ataxie est dynamique et statique ; elle persiste, en effet, quand le mouvement est terminé, elle apparaît aussi quand on immobilise le membre dans une position quelconque nécessitant un effort musculaire.

Aux membres supérieurs existent tous les signes cérébelleux : dysmétrie, hypermétrie, adiadococinésie.

Cette grande ataxie cérébelleuse se caractérise par l'ampleur des mouvements, leur complexité, leur variété désordonnée qui rappelle celle des choréo-athétosiques.

2. — La parole est lente, mal articulée, surtout dans les phrases longues ou les mots polysyllabiques.

3. — La force musculaire est normale et puissante ; il n'existe aucun déficit paralytique. On note une certaine hypotonie.

4. — Les réflexes tendineux et périostés sont tous vifs; on ne provoque aucun clonus. Le réflexe cutané plantaire est normal à droite, semble en extension à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

5. — Aucun trouble apparent des sensibilités superficielles et profondes. Il convient d'ajouter que les troubles sensitifs éventuels sont impossibles à apprécier en raison du psychisme troublé.

6.— Affaiblissement mental global (mémoire, attention, affectivité). Cette malade d'ailleurs paraît une grande débile.

7. — Examen ophtalmologique. — Acuité visuelle à droite et à gauche, 1/2. Pupilles réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Absence de lésions du fond de l'œil. Nystagmus dans le regard de face et dans le regard à droite et à gauche. L'ophtalmologiste note : « le nystagmus étant permanent et existant dans le regard de face, il y a là une explication possible de cette mauvaise acuité apparente. »

8. — Examen cochléo-vestibulaire. — Audition normale. Hyperréflectivité labyrinthique à l'épreuve calorique.

9. — Examen du liquide céphalo-rachidien. — Liquide clair. Tension de 15 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position assise. Albumine, 0 gr. 30. Réactions de Pandy et Weichbrodt négatives. 0,4 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Réaction de Was-

sermann négative. Réaction du benjoin colloïdal, 0000002221000000.

10. — Réaction de Wassermann du sang négative.

11. — Aucun trouble viscéral.

En 1929, on nota l'existence au repos de mouvements choréiformes au niveau des membres et de la face. Le moindre effort déterminait toute une série de secousses choréiques agitant la tête et les membres. Quelques myoclonies étaient visibles à la racine des membres supérieurs. Les réflexes tendineux étaient exagérés aux quatre membres, le signe de Babinski était bilatéral. Les réflexes de posture paraissaient aussi exagérés. La contracture était permanente aux membres inférieurs, légère aux membres supérieurs.

Les symptômes observés en 1928 et 1929 se modifièrent les années suivantes ; des troubles mentaux très accentués se développèrent ; la malade fut transférée en 1930 dans un service psychiatrique de la Salpêtrière.

De 1930 à 1937, il existait un état de contracture généralisée avec rotation permanente de la tête à droite ; les membres à droite étaient en attitude de rigidité décérébrée. Cette contracture présentait des renforcements intentionnels. En 1931, les réflexes tendineux s'abolirent, le signe de Babinski bilatéral persistait ; les mouvements anormaux avaient disparu du côté droit, ils existaient encore à gauche, du type choréo-athétosique.

Les troubles psychiques, durant les dernières années de la vie de cette malade, furent intenses. La démence était complète, toutes les facultés intellectuelles avaient sombré, le gâtisme était absolu, elle se roulait dans ses déjections. A certains moments se manifestaient de grandes crises d'agitation avec hurlements, elle se jetait à terre, frappait les infirmières, disait qu'elle voyait un singe qui voulait la violer. Durant les derniers mois de son internement, elle vivait telle une bête.

Au début de 1937, elle se cachectisa progressivement et mourut en juin de cette année.

L'ensemble des symptômes cliniques observés chez cette malade fut très complexe. Il existait, en effet, chez elle : 1° un syndrome cérébello-ataxique ; 2° un syndrome pyramidal avec surréflectivité tendineuse et signe de Babinski bilatéral ; 3° un syndrome strié avec mouvements choréiques et athétosiques, myoclonies, exagération des réflexes de posture ; 4° un syndrome démentiel. L'affection, au point de vue clinique, nous avait paru difficile à classer ; il ne s'agissait ni d'une sclérose en plaques, ni d'une maladie familiale. Nous avions conclu à une dégénération diffuse du névraxe sans doute d'origine infectieuse ou toxique. L'examen anatomo-pathologique devait d'ailleurs nous montrer cette dégénération diffuse du névraxe prédominant sur le cervelet, mais atteignant aussi le cortex cérébral.

Examen anatomo-pathologique.

L'examen macroscopique des hémisphères cérébraux ne permet de constater aucune lésion macroscopique.

Le tronc cérébral est le siège d'une atrophie globale, atteignant également pédoncules, protubérance et bulbe. L'ensemble présente un aspect fortement rétracté.

Une atrophie diffuse lamellaire frappe nettement la face supérieure du cervelet, la face inférieure est atteinte à un degré moindre.

Les lobes vermiens, culmen et déclive d'une part, les lobes quadrilatères antérieur et postérieur d'autre part, semblent être le siège de prédilection de la lésion. Ils sont réduits à de minces feuillets, séparés par des sillons profondément ouverts. L'incisure semi-lunaire, qui sépare

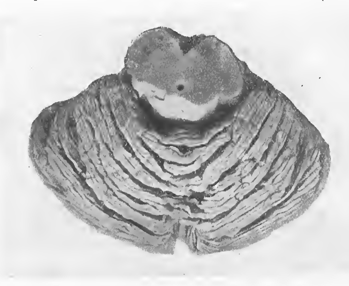


Fig. 1. — Face supérieure du cervelet montrant l'atrophie lamellaire et les sillons béants.

l'extrémité antérieure vermienne de la protubérance, est béante. Le flocculus, lui-même très atteint, n'existe que sous forme de quelques lamelles au milieu d'un sillon marginal antérieur élargi.

L'examen de la face inférieure permet de constater une atrophie lamellaire au niveau des lobules semi-lunaires supérieurs, le long de l'incisure marsupiale. Une atrophie légère et symétrique des amygdales laisse apercevoir avec netteté les formations vermiennes : lames transversales d'Arnold, tubercule valvulaire et pyramide de Malacarne.

Par suite de l'atrophie cérébelleuse et de l'atrophie bulbaire, le confluent arachnoïdien postérieur et ses diverticules latéro-bulbaires sont distendus.

Divers prélèvements sont pratiqués qui montrent à l'examen histologique les dispositions suivantes.

Cervelet.

On retrouve sur les coupes colorées au Nissl et au Loyez la même to-

pographie de l'atrophie lamellaire notée à l'examen macroscopique. Sur une coupe sagittale du vermis montrant l'aspect arborescent des lamelles, l'atrophie frappe surtout la substance grise réduite à une mince épaisseur et se traduit par une coloration pâle de la couche des grains.

Les cellules de Purkinje subissent de profondes altérations. La plupart ont disparu et de très nombreux secteurs en sont totalement dépourvus. Même dans les régions où elles persistent, elles subissent de graves modifications dans leurs différents composants cytologiques. On trouve

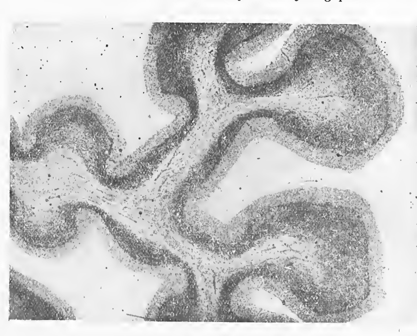


Fig. 2. — Cervelet (Méthode de Nissl). — Atrophie marquée des grains.

les figures les plus diverses d'atrophie, de liquéfaction, de fragmentation, sans toutefois rencontrer de réactions neuronophagiques.

La couche des grains est particulièrement dégénérée. Son éclaircissement est dû, d'une part, à une raréfaction notable des éléments, d'autre part, à leur coloration médiocre. Les zones les plus atteintes semblent avoir pour siège d'élection le bord libre des lamelles. On est frappé par la conservation des cellules de Golgi.

La couche moléculaire est légèrement amincie. Les divers composants cellulaires, petites et grandes cellules étoilées, ont conservé leur nombre ; il n'existe pas de prolifération névroglique appréciable.

Sur les imprégnations au Bielschowsky, les fibres horizontales et parallèles sont bien conservées, par contre les corbeilles fibrillaires ont subi suivant les secteurs d'importantes modifications. Dans les zones les plus

Fig. 3. — Lamelle cérébelleuse (Méthode de Bielschowsky). — En bas la couche raréfiée des grains ; au milieu deux corbeilles vides.



Fig. 4. — Coupe horizontale du tronc cérébral montrant le cervelet, le noyau dentelé et le bulbe moyen (Méthode de Loyez).

atteintes, il est parfois difficile d'identifier la ramure des fibres terminales autour des cellules de Purkinje, les fibres imprégnées n'offrant plus la disposition habituelle des figures en corbeilles. Dans les secteurs moins lésés, on retrouve des « corbeilles vides » communes à la plupart des atrophies cérébelleuses.

Les fibres grimpantes sont fragmentées, difficiles à mettre en évidence suivant l'intensité des lésions des corbeilles.

L'axe blanc des lamelles paraît à peine touché. La densité et la coloration de la myéline sont normales.

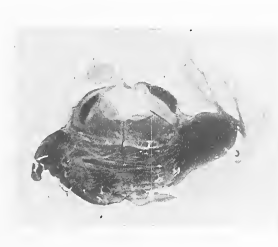


Fig. 5. — Protubérance moyenne (Méthode de Loyez).

De même il est impossible de suivre la moindre dégénérescence dans l'album central cérébelleux.

Les noyaux dentelés ne montrent que de minimes lésions d'ordre myélinique. Si le feutrage intraciliaire et le hile sont normalement myélinisés, le feutrage périciliaire présente une légère pâleur sur l'ensemble de son trajet. Les différents éléments neuroganglionnaires des régions micro et macrogyriques ne subissent que de légères altérations, et de type banal. On ne remarque aucune diminution des cellules, aucune réaction gliale.

Les noyaux du pont et les pédoncules cérébelleux sont indemnes.

Le complexe olivaire.

Le complexe olivaire inférieur, étudié sur coupes sériées, montre des lésions intenses, atteignant l'ensemble de ses composants.

Dès le premier examen, on est frappé par l'aspect estompé des olives dont les limites sont mal définies. Toutes les formations semblent frappées sans distinction. Les dégénérescences sont rigoureusement symétriques et superposables d'un côté à l'autre.

L'olive principale, dès son apparition en direction caudale jusqu'au pôle frontal où elle atteint son maximum de développement, montre une atrophie cellulaire massive sans discrimination entre lame dorsale et lame ventrale. De très rares secteurs irrégulièrement répartis conservent encore quelques cellules.

L'atrophie massive frappe avec la même intensité la *parolive dorsale* dans toute son étendue caudo-frontale.

La parolive interne n'est pas épargnée. Le composant ventral semble



Fig. 6. — Complexe olivaire gauche (Méthode de Nissl). — La plupart des cellules nerveuses olivaires ont disparu ; comparer l'atteinte olivaire avec l'intégrité des cellules de la couche réticulée en haut de la figure.

moins atteint que le composant dorsal, principalement dans la portion frontale ; mais on ne peut parler ici de région indemne, l'atrophie et la gliose restant considérables.

Toutes les formations du complexe olivaire inférieur, sans systématisation néo- ou paléo-cérébelleuse, sont le siège d'un processus dégénératif intense, toutes sont lésées d'une façon profonde, ne laissant que de très rares secteurs où l'on note encore la présence d'éléments neuroganglionnaires.

La dégénérescence olivaire est marquée par une disparition tellement massive des éléments nerveux, que le plus souvent c'est par l'intermédiaire de la névroglie subsistante que l'on peut suivre le contour de l'olive. Les quelques vestiges neuroganglionnaires sont eux-mêmes le siège de lésions marquées et pour la plupart en voie de disparition.

La lyse totale des éléments nerveux contraste avec le degré minime des lésions myéliniques. En effet, les feutrages intra- et péri-olivaires ainsi que le hile sont dans l'ensemble indemnes. Seul le faisceau rubro-olivaire offre une pâleur accentuée de ses fibres, mais cette dégénérescence reste strictement localisée.



Fig. 7. — Distribution des lésions cellulaires dans le complexe olivaire. Les zones teintées en noir sont en dégénérescence massive ; les zones ponctuées sont légèrement atteintes.

Le faisceau pallido-olivaire est indemne. Aucun autre système nucléaire ou myélinique ne subit, au niveau du bulbe, de dégénérescence ou d'atrophie.

Toutes les formations de la *protubérance* ne permettent que des constatations négatives. Les noyaux du pont ont échappé au processus morbide de même que les faisceaux de la calotte, la voie pyramidale et les fibres ponto-cérébelleuses.

La *moelle dorsale* montre une pâleur des contingents spino-cérébel-

leux et plus particulièrement du faisceau de Gowers, mais cette pâleur reste toujours discrète et ne se poursuit pas avec régularité dans toute la hauteur médullaire.

Ecorce cérébrale.

De multiples fragments prélevés dans les divers lobes cérébraux sont inclus à la celloïdine ou coupés à la congélation. Les méthodes de Nissl, de Loyez, de Bielschowsky permettent d'étudier l'état des cellules, de la myéline, des neurofibrilles.

Sur les préparations colorées par la méthode de Nissl, on est frappé par l'extrême pauvreté des différentes couches de Brodmann ; la raréfaction cellulaire, toujours intense, s'accentue encore dans la IIIe et dans la IVe couche provoquant de véritables déserts corticaux.

Les lésions élémentaires qui déterminent la disparition progressive des éléments neuroganglionnaires s'observent à divers stades dans les régions d'altérations moyennes. Elles permettent de suivre, sur des éléments rapprochés, l'évolution des dégénérescences ; elles consistent toutes dans des figures de liquéfaction cellulaire ou de « Nissls Schwererkrankung ». Les corps tigroïdes sont généralement refoulés vers la périphérie de la cellule nerveuse, le long des bords ou agglomérés en magma au voisinage de l'origine des cylindraxes et des dendrites. La région du protoplasme strictement périnucléaire se trouve presque toujours dépourvue de corps de Nissl. Peu après le début des phénomènes dégénératifs, le protoplasme devient finement granuleux, la substance tigroïde se fragmente et alterne avec des productions bulleuses. Le noyau, tout en gardant sa position centrale, présente des contours moins nets, avec fréquemment une strie longitudinale, parallèle à l'axe de la circonvolution, strie résultant d'une plicature par atrophie de la membrane nucléaire.

A mesure que la liquéfaction s'accentue, la substance chromatoïde perd ses réactions tinctoriales et se détache à peine sur le fond bleu pâle de la préparation. Suivant que les noyaux participent plus ou moins à ces phénomènes régressifs, les figures réalisées se rattachent aux processus de liquéfaction par chromolyse ou de « Nissls Schwererkrankung ». Presque toujours d'ailleurs, au dernier stade, le noyau est à peine distinct ; or on sait la gravité de l'atteinte nucléaire et son caractère irréversible.

Fait remarquable, l'intensité des dégénérescences neuroganglionnaires ne s'accompagne pas de prolifération névroglique ou microglique. On voit fréquemment, au début des lésions, des corpuscules satellites oligogliques s'entourer d'un halo clair, entaillant plus ou moins profondément le corps de la cellule nerveuse. Mais il ne s'agit que d'une simple tuméfaction aiguë, sans prolifération numérique.

L'absence de toutes réactions interstitielles, sans figure de satellitose, caractérise la nature abiotrophique du processus dégénératif, caractère que nous avions déjà observé dans les lésions du tronc cérébral. Il est

même remarquable de constater, dans les phases ultimes de la dégénérescence, une liquéfaction des corpuscules satellites eux-mêmes. La fonte de ces éléments est parallèle à celle des cellules nerveuses, mais avec un certain décalage dans le temps. Ainsi s'explique la production des déserts cellulaires (« Verödung » des Allemands), sans nodules microgliques vestigiaux, pouvant témoigner de la densité antérieure des éléments neuroganglionnaires.

Les figures de raréfaction n'épargnent aucune région du cortex ; dans les territoires frontaux agranuleux, d'une densité peu élevée. les aspects dégénératifs sont particulièrement frappants.

La technique de Bielschowsky montre un contraste frappant entre l'intégrité des neurofibrilles extracellulaires et la fonte du réseau intracellulaire. Les cellules imprégnées ressemblent beaucoup aux éléments analogues colorés par la méthode de Nissl. C'est le même état spongieux ou grumeleux, la même absence de membrane nucléaire et une dissolution progressive de toute la cellule, en même temps que de ses éléments satellites. Il n'existe ni inclusions spéciales argentophiles, ni conglomérations neurofibrillaires du type Alzheimer. Les espaces intercellulaires sont libres de toutes concrétions.

Les artérioles et capillaires intracorticaux ne montrent aucune périvascularite ; leur endothélium est fréquemment chargé de fines granulations lipo-pigmentaires ; on n'observe jamais de thrombose. Par contre, signalons l'existence d'un véritable état précriblé cortical, avec distension des gaines périvasculaires ; cet aspect est fréquemment voisin, dans la IIIe couche, de déserts cellulaires très étendus.

Malgré l'intensité des dégénérescences corticales, on ne constate, au Loyez, aucune atrophie de l'axe myélinique, aucune raréfaction des divers plexus et des irradiations intracorticaux.

Nous n'avons pas observé de plaques myéliniques en rapport avec une ébauche cicatricielle.

La corne d'Ammon, en dehors des raréfactions cellulaires, n'est le siège d'aucune concrétion argentophile.

Les noyaux gris sont relativement indemnes. S'il est facile d'y retrouver quelques figures de chromolyse et de fonte cellulaire, ces lésions minimes n'entraînent pas de raréfaction notable dans la densité des noyaux optostriés. Les vaisseaux des noyaux gris, sans aucune altération, confirment l'intégrité presque entière de ces territoires.

La structure myélinique des noyaux gris n'est pas davantage altérée, aucun indice d'état fibreux ou dysmyélinique.

***

L'observation clinique que nous rapportons s'est caractérisée principalement par un syndrome cérébelleux progressif et par des troubles mentaux à caractère démentiel. Cette association d'un état démentiel avec un syndrome cerébelleux progressif est loin d'être fréquente.

Les troubles mentaux peuvent coexister avec des signes cérébelleux dans la maladie de Friedreich ; P. Mollaret (1) en a analysé dans sa thèse les différentes modalités. Le plus souvent ces troubles mentaux ne sont pas très accentués, ils se caractérisent surtout par l'arriération mentale, la débilité, les modifications du caractère. Dans quelques observations telles que celles de J. Lhermitte, P. Mollaret et J.-O. Trelles (2), de J.-O. Trelles (3), les troubles mentaux étaient plus sérieux.

M. Maere et G. Muyle (4) ont constaté un syndrome d'ataxie cérébelleuse progessive avec oligophrénie chez deux Israélites polonais. Il s'agit ici d'une maladie familiale, d'ailleurs difficile à classer.

L. van Bogaert (5) a rapporté deux cas de troubles cérébelleux associés à des troubles mentaux graves. Dans le premier, l'examen anatomique montra une atrophie cérébelleuse de type lamellaire et une atrophie de l'écorce fronto-pariéto-pli courbe ; dans le second il existait une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

L. van Bogaert et Ivan Bertrand (6) ont donné une intéressante étude d'une variété d'atrophie olivo-pontine à évolution subaiguë avec troubles démentiels qu'ils rapprochent de cas semblables relatés par Schultze et par Fickler.

A. H. Schroeder et W. Kirschbaum (7) ont publié aussi des observations de sujets ayant présenté des troubles ataxiques cérébelleux et des troubles psychiques ; ils ont décrit, au point de vue anatomique, des lésions atrophiques du cervelet coexistant avec des lésions de l'écorce cérébrale.

Si l'on considère spécialement la variété des atrophies cérébelleuses progressives non familiales que nous avons étudiées dans le présent mémoire et dans nos précédents travaux, il apparaît que, dans ces cas, les troubles mentaux graves sont exceptionnels. Notre opinion est semblable à celle de B. Brouwer et A. Biemond (8), qui, dans leur rapport au

(1) P. Mollaret. La maladie de Friedreich. *Thèse* de Paris, 1929.

(2) J. Lhermitte, P. Mollaret et J.-O. Trelles. Sur les altérations cérébelleuses et ganglionnaires de la Maladie de Friedreich. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 décembre 1933, in *Revue Neurologique*, 1933, II, n° 6, p. 795-801.

(3) J.-O. Trelles. A propos d'un cas anatomo-clinique de Maladie de Friedreich avec troubles mentaux. Les lésions cérébelleuses dans la Maladie de Friedreich. Les atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux. *Annales Médico-Psychologiques*, 1934, II, n° 5, p. 760-786.

(4) M. Maere et G. Muyle. Un syndrome d'ataxie cérébelleuse progressive avec oligophrénie chez deux Israélites polonais. *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XXXVIII, n° 2, p. 96-107.

(5) L. van Bogaert. Les atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux. *Comptes rendus du 33e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes*. Anvers, 1928, p. 277-286.

(6) L. van Bogaert et Ivan Bertrand. Une variété d'atrophie olivo-pontine à évolution subaiguë avec troubles démentiels. *Revue Neurologique*, 1929, I, n° 2, p. 165-178.

(7) A. H. Shroeder et W. Kirschbaum. Ueber eigenartige degenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems mit vorwiegender Beteiligung des olivocerebellaren Systems und Grosshirnrindenveränderungen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1928, Bd. 114, H. 5, S. 681-733.

(8) B. Brouwer et A. Biemond. Les affections parenchymateuses du cervelet et leur signification au point de vue de l'anatomie et de la physiologie de cet organe. Rapport présenté au IIe Congrès Hollando-Belge (Gand, Bruxelles, 24-25 septembre 1938). *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, XXXVIII, n° 9, p. 691-757.

Congrès Hollando-Belge de 1938 sur les affections parenchymateuses du cervelet, écrivent : « Parmi les 14 cas qui constituent notre matériel clinique, nous notons un seul état dépressif et dans un second cas des manifestations hystériformes. Nous n'avons pas observé de troubles démentiels ni d'autres troubles mentaux. Nous avons même été frappés dans plusieurs cas, que nous avons pu poursuivre pendant de longues années et contrôler anatomiquement, par la conservation chez ces patients d'un équilibre psychique absolument intact. »

Les troubles psychiques et en particulier l'état démentiel de notre malade méritent de retenir l'attention.

***

Cette observation anatomo-clinique constitue le troisième cas d'atrophie cérébelleuse corticale publié par nous. Il est intéressant de comparer les altérations dégénératives dans ces trois cas ; leur extension se trouve sans cesse accrue.

1° - *Au point de vue olivaire.*

Dans les deux premières observations publiées, l'atteinte du complexe olivaire est à prédominance nettement dorsale, la lame ventrale de l'olive principale est relativement épargnée. La lésion minima olivaire consiste dans une dégénérescence de la parolive dorsale et du segment le plus reculé de la lame dorsale de l'olive principale. Dans le cas présent, au contraire, l'olive bulbaire montre une dégénérescence massive ne respectant à aucun moment la lame ventrale.

2° — *Au point de vue cérébelleux.*

Il n'existe aucun parallélisme entre les dégénérescences corticale et olivaire. Chacune de ces dégénérescences semblent évoluer pour son propre compte. C'est ainsi que, dans le cas présent, le cervelet est beaucoup moins atteint que le complexe olivaire.

3° — *Au point de vue cérébral.*

Tandis que nos deux premières observations ne comportaient aucune atteinte cérébrale, le cas actuel est particulièrement intéressant par l'extension des lésions corticales, et en particulier par la production de vastes déserts cellulaires et la vulnérabilité toute spéciale de la III[e] couche de Brodmann.

Le cas que nous relatons dans ce mémoire, par ses dégénérescences cérébelleuses corticales contrastant avec l'intégrité de l'album central, se rattache sans discussion au groupe des atrophies lamellaires ; mais il s'écarte du schéma classique par son manque de parallélisme entre l'atteinte cérébelleuse et olivaire. Nous nous trouvons ainsi amenés à considérer ce cas comme une variété d'atrophie lamellaire, dans laquelle la noxe pathologique, complètement inconnue, a frappé simultanément, mais avec inégalité, cervelet et complexe olivaire. Ces dégénérescences

doivent être considérées comme associées, l'atteinte olivaire, par sa massivité, étant tenue comme prépondérante.

L'extension exceptionnelle des lésions au niveau du complexe olivaire relève probablement d'un processus toxi-infectieux très actif. Son action profonde déborde les formations cérébelleuses et olivaires et atteint d'une manière diffuse toute la corticalité cérébrale, en laissant indemnes les noyaux gris centraux.

Le tableau lésionnel diffère dans notre cas, par son caractère abiotrophique pur, de l'atrophie cérébro-cérébelleuse à foyers nécrotiques disséminés que nous avons isolée en 1929 (1).

(1) Georges GUILLAIN et Ivan BERTRAND. Sur un type anatomo-clinique spécial d'atrophie cérébrale et cérébelleuse subaiguë avec foyers nécrotiques disséminés. *Revue Neurologique*, 1929, I, n° 4, p. 577-589.

HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE FAMILIALE

(Considérations sur le Syndrome de l'Hyperostose frontale interne)

PAR

R. DE MONTMOLLIN
Médecin adjoint

Clinique de Policlinique psychiatrique de l'Université de Genève
(*Directeur : Prof. F. Morel.*)

Rappel historique.

L'Hyperostose frontale interne, en tant qu'altération osseuse locale, est connue depuis longtemps. On la trouve mentionnée par divers auteurs, notamment des psychiatres, qui ont bien décrit ces amas osseux néoformés, symétriques, à la face interne de l'os frontal. C'est en 1929 que *F. Morel* entreprit des recherches systématiques à ce sujet, étudiant d'une part les cas dont il avait les éléments sous la main et recherchant d'autre part dans la littérature les travaux relatifs à cette question. On trouvera dans la monographie qu'il publia en 1930 la mention et la critique de ces divers travaux.

Pendant ces recherches, en parcourant le *De Sedibus et Causis Morborum* de Morgagni, notre Maître eut son attention attirée par le récit d'une visite que Santorini fit un jour au célèbre anatomiste de Padoue, visite au cours de laquelle ils firent ensemble l'autopsie d'une femme de 75 ans, devenue obèse après avoir été maigre jusqu'à 45 ans, et présentant un aspect masculin. C'est ainsi que Morel découvrit dans l'œuvre de Morgagni la description de la même altération osseuse qu'il étudiait : « L'os frontal, à sa face concave, offrait des bosses très rapprochées... Elles semblaient avoir été formées par une nouvelle addition de la substance osseuse, et par une sorte d'effusion du suc osseux ».

Pour remarquable qu'il soit, le récit de Morgagni est purement descriptif, et il ne semble pas qu'il ait pensé à des relations autres que purement contingentes entre les trois éléments : obésité, virilisme et hyperostose frontale, relations d'ailleurs difficilement concevables à son époque, surtout à propos d'un cas unique. L'observation de Morgagni est le type de ces belles descriptions qui peuvent permettre un diagnostic rétrospectif, comme on en trouve assez souvent chez les anciens auteurs.

La monographie de Morel est la première étude d'ensemble, anatomo-pathologique et clinique, de cette affection. Elle aboutit à la constitution d'un syndrome que Morel appelle : Syndrome de l'hyperostose frontale interne avec adipose et troubles cérébraux. Parmi les auteurs qui avant lui s'étaient occupés de la question, Stewart avait publié trois observations anatomo-cliniques de « *Localised cranial hyperostosis in the insane* », dans lesquelles il notait l'association de l'obésité avec l'hyperostose cranienne localisée. Dans ces trois cas, l'hyperostose avait été découverte à l'autopsie. Stewart y ajoutait deux cas découverts dans des collections.

Actuellement le syndrome de l'hyperostose frontale interne est connu dans la littérature française sous le nom de Syndrome de Stewart-Morel. Nous l'appellerons ici *Syndrome de Morel*, du nom de l'auteur qui le premier a diagnostiqué l'hyperostose frontale interne sur le vivant.

***

Depuis la publication de la monographie de F. Morel, l'attention de divers chercheurs s'est portée sur cette curieuse affection, notamment aux Etats-Unis, en France, en Italie et en Suède. Les observations qu'ils ont publiées de ce syndrome ne sont cependant pas encore très nombreuses. Dans un tel domaine, tout fait nouveau est digne d'intérêt, ne fût-ce qu'à cause des questions qu'il peut soulever. La publication de la double observation qui suit nous semble légitime à cet égard, tant par son caractère exceptionnel que par les indications qu'on en peut tirer.

Observation I. — Mme E. A., 81 ans, entre à la Clinique psychiatrique de Bel-Air, le 27 avril 1939. Son certificat d'entrée mentionne : « Désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Agitation surtout nocturne. Impossibilité de la laisser au lit sans l'attacher : veut toujours se lever pour aller travailler. »

A son entrée, on constate en effet de gros troubles amnésiques avec désorientation complète. La malade ne peut indiquer sa date de naissance. Elle est souriante et docile. Dès le lendemain apparaît l'agitation anxieuse, avec une incohérence marquée. Le sommeil est presque nul. Urée sanguine : 0,56 ‰.

Etat cachectique, avec plis cutanés vides le long des bras et des cuisses. Nombreuses petites tumeurs cutanées, disséminées sans aucun ordre sur la face, la poitrine, l'abdomen et le dos. Ces tumeurs sont jaunâtres, ovalaires, à peine saillantes, mesurant 6 à 10 mm. de long. Il en existe deux autres, plus grosses, assez largement pédiculées, et très pigmentées. On voit aussi, le long des membres supérieurs, quelques lipomes sous-cutanés dont les plus gros ont les dimensions d'une noix.

Tachycardie. Extrasystoles. Tension artérielle : 15/8.

Les réflexes tendineux sont tous présents et symétriques.

Les cutanés plantaires se font en flexion.

L'anamnèse nous apprend que Mme A., autrefois assez grasse, aurait beaucoup maigri ces dernières années, et surtout ces derniers mois. A l'âge de 72 ans, elle a été opérée d'un goitre. A la fin de 1938, elle a été soignée à la Clinique médicale pour troubles cardiaques. Au point de vue cérébral, jusqu'en février 1939, sa fille n'a remarqué qu'une légère baisse des facultés, et des céphalées dont la malade se plaignait fréquemment depuis des années. Dans le courant de février-mars sont apparues la perte du sommeil, l'agitation nocturne et l'anxiété. En même temps, les troubles de la mémoire et de l'orientation sont devenus rapidement considérables. L'évolution de tous ces troubles a été rapide, mais progressive : jamais de chute ou de perte de connaissance. Quant aux tumeurs cutanées, elles auraient été remarquées par la malade vers 50 ans. Elle se plaignait souvent de prurit à leur niveau, surtout en été.

A la Clinique psychiatrique, l'agitation anxieuse s'aggrave ; la malade s'alimente à peine, se déshydrate. Elle succombe le 9 mai à une broncho-pneumonie.

Cliniquement, nous avions posé le diagnostic purement psychiatrique de mélancolie anxieuse chez une sénile.

L'examen de la cavité cranienne a seul été pratiqué. Nous avons noté : Dure-mère très adhérente à la calotte dans les régions frontales. *Hyperostose frontale interne* symétrique, d'un degré accentué, avec quelques nodules dans l'étage moyen. Pie-mère fine, souple. Pas d'atrophie des circonvolutions. Rares taches athéromateuses sur les vaisseaux de la base. Poids total de l'encéphale : 1.250 g. (Pesé après fixation au formol pendant 9 mois).

Un complément d'anamnèse nous a permis alors de préciser que M[me] A. n'était devenue relativement obèse que vers l'âge de 40 ans, alors qu'auparavant elle était nettement maigre.

Nous nous sommes donc arrêtés en définitive au diagnostic de Syndrome d'Hyperostose frontale interne.

Observation II. — M[lle] J. A., 54 ans, fille de la malade précédente, vient nous consulter à la Policlinique le 22 mai 1939. Elle se plaint de dépression, n'arrive pas à « prendre le dessus » depuis la mort de sa mère. Depuis longtemps, elle souffre de céphalées frontales, actuellement très violentes, qui la réveillent au cours de la nuit à heure à peu près fixe ou qui l'empêchent de s'endormir. Elle a l'impression que ces douleurs sont particulièrement violentes dans les régions rétro-orbitaires : « C'est comme si on m'arrachait les yeux », dit-elle. Souvent elle présente une sorte de rumination mentale, pensant continuellement à sa mère, à son chagrin ; elle est un peu anxieuse, s'inquiète de son avenir, craint de « devenir folle » et de devoir finir ses jours à Bel-Air. Ces poussées de dépression teintée d'anxiété se terminent souvent par une crise de larmes, qui la soulage.

M[lle] A... nous signale d'autre part qu'elle a, comme sa mère, de nombreuses tumeurs cutanées ; la peau du tronc (dos, poitrine, partie supérieure de l'abdomen) est en effet semée de tumeurs jaunâtres tout à fait semblables à celles que nous avions constatées chez M[me] A. Il existe également à la base du cou, au-dessus de la clavicule droite, une tumeur plus grosse, pédiculée, noirâtre. Cette dernière aurait eu primitivement le même aspect que les autres.

Ces petites tumeurs sont indolores, mais souvent prurigineuses quand il fait chaud.

La malade a commencé à y prendre garde vers l'âge de 50 ans.

Enfin, M[lle] A... souffre de frilosité très marquée, ceci depuis la ménopause.

Les examens cliniques courants ne montrent rien de bien particulier. Le système cardio-vasculaire paraît sain. La tension artérielle humérale est normale : 12 ½-8, de même que la tension artérielle rétinienne : 30-70 gr. (Bailliart). Il n'y a pas de troubles digestifs, à part une certaine baisse de l'appétit. D'après la malade, elle aurait un peu maigri ces derniers mois. On ne constate actuellement pas d'obésité, mais les hanches, les cuisses, les fesses et le bas-ventre montrent une sorte de matelassage adipeux qui donne à ces régions un volume disproportionné à celui des autres parties du corps. Cette adiposité particulière serait apparue vers la quarantaine. Sur la poitrine, aux flancs et aux bras, la peau est flasque et témoigne par ses plis d'une certaine fonte du pannicule adipeux.

Au point de vue cérébral, à part les troubles dont se plaint spontanément notre malade, il existe une certaine déficience amnésique, qui ne semble pas la gêner. Son orientation est parfaite, et elle continue à exercer son métier de couturière.

Ces derniers temps, nous avons eu l'impression que les céphalées tendent à s'atténuer un peu, tandis que la « mélancolie » semble plutôt s'aggraver (février 1940).

Un fait encore doit être mentionné : la malade a été opérée en février 1926, par le P[r] Jentzer, d'une petite tumeur osseuse douloureuse qui siégeait sur le frontal, à 5 cm. environ à gauche de la ligne médiane, au bord du cuir chevelu (1).

En présence de ce tableau clinique, et par analogie avec celui qu'avait présenté la mère de la malade, nous avons posé le diagnostic d'Hyperostose frontale interne, que la radiographie a confirmé.

(1) M. le P[r] Jentzer a bien voulu rechercher de quoi il s'agissait ; malheureusement les documents n'ont pu être retrouvés.

***

Cette double observation est la première, à notre connaissance, dans laquelle interviennent :

1. La notion d'affection familiale ou héréditaire à propos d'un Syndrome d'Hyperostose frontale interne.
2. La notion d'altérations cutanées également héréditaires, compliquant ce syndrome.

Avant d'examiner ces deux points, précisons qu'à la suite de F. Morel, nous appelons « Syndrome de l'Hyperostose frontale interne » l'ensemble symptomatique isolé et décrit sous ce nom, par cet auteur en 1929, ensemble comportant essentiellement une hyperostose de la face interne de l'os frontal, de l'adipose à disposition habituellement rhizomélique, et des troubles cérébraux.

***

Les 17 cas rapportés dans la monographie de notre Maître, comme ceux qui depuis ont été observés à la Clinique et à la Policlinique psychiatriques de Genève, et comme ceux qui ont été publiés ailleurs, sont tous des cas isolés, sans aucun caractère familial, au moins en apparence (1). Nous disons « en apparence » parce que ce caractère peut avoir échappé à l'observation en raison de l'âge auquel l'affection est habituellement diagnostiquée ; en raison aussi de ce que ce syndrome ne conduit pas nécessairement à l'hospitalisation des malades et peut ainsi passer inaperçu. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que l'individualisation de cet ensemble symptomatique et son diagnostic clinique ne datent que d'une dizaine d'années (Observation XVI de Morel, premier cas diagnostiqué cliniquement, 1929).

Si nous pensons à la série de circonstances fortuites qui nous ont permis d'établir le caractère familial du syndrome de Morel dans notre cas, nous ne pouvons nous empêcher de croire que ce caractère peut n'être pas si exceptionnel.

Quoi qu'il en soit, notre double observation constitue, s'il en est besoin, un argument en faveur de l'autonomie du Syndrome de l'Hyperostose frontale interne : car c'est bien ce syndrome au complet qui a été transmis de la mère à la fille.

(1) F. Donini, de Trieste, a décrit, chez une femme de 86 ans, atteinte de démence sénile, une légère hyperostose de la face interne du frontal (*modica rugosita ed iperostosi*), constatée radiologiquement. La fille de cette malade était atteinte de « phénomènes schizothymiques avec cénesthésies », d'obésité à distribution uniforme et symétrique, et d'une hyperostose frontale interne très nette. Donini n'indique pas pourquoi il a eu l'idée de radiographier la mère de sa malade, et n'ajoute aucun commentaire à sa description. Nous ne pouvons donc savoir s'il s'agissait d'un cas superposable au nôtre. L'observation de Donini n'en présente pas moins un certain intérêt à cause du caractère familial de l'hyperostose, sinon du syndrome de Morel.



Nous avons signalé chez nos deux malades l'existence d'altérations cutanées particulières : nombreuses petites tumeurs jaunâtres, fermes, à peine saillantes, et tumeurs beaucoup plus rares, pédiculées, pigmentées.

Celles que présentait Mme A. (Obs. I) ont été prélevées *post mortem*, et ont été examinées par le Professeur Rutishauser (Institut pathologique), que nous tenons à remercier ici de son obligeance. Voici la note qu'il nous a remise à leur sujet :

Lames provenant de deux tumeurs cutanées différentes.

La première montre un épiderme qui dessine des papilles grossières. De temps à autre il y a une pigmentation un peu prononcée des couches basales. Très peu de lymphocytes sous l'épiderme et hyperémie modérée avec foyers lymphocytaires périvasculaires. Le diamètre de ce papillome sur la coupe est de 2 cm. *D. A.* : Papillome avec très peu de phénomènes inflammatoires.

La deuxième coupe montre une masse fibreuse de 9 mm. de large et de 6 mm. de haut, faisant une proéminence plane de l'épiderme. Au microscope : des faisceaux collagènes, peu de fibres élastiques, le tout entourant des glandes sébacées et quelques rares follicules pileux. Pas de phénomènes inflammatoires. *D. A.* : Petit fibrome cutané.

Chez Mlle A. (Obs. II), nous avons fait deux biopsies. Le Professeur Askanazy a bien voulu les examiner, ce dont nous le remercions vivement. Voici la copie des constatations qu'il nous a adressées :

1° Tumeur noirâtre ovalaire de $10 \times 6 \times 3$ mm., de consistance ferme.

2° Tumeurs gris jaunâtre de $6 \times 4 \times 2$ mm. Cette tumeur est un peu flasque.

Au microscope : La première tumeur montre des traînées épithéliales qui s'anastomosent entre elles et qui sont en contact avec l'épithélium pavimenteux de la surface. A l'intérieur de ces masses épithéliales, il y a, ou de nombreuses papilles conjonctives avec nombreuses ramifications, ou des centres cornifiés dépourvus de noyaux. La pigmentation brune est due à la présence de cellules avec pigmentation mélanique dans les axes conjonctifs des papilles. Un peu de pigment se rencontre même dans les globes cornifiés.

D. A. : Petit mélanome.

La deuxième pièce montre des phases successives de la formation d'un papillome. On voit des endroits où les papilles commencent à s'allonger et d'autres endroits où les proliférations papillaires présentent un petit plateau proéminent. Rarement à l'intérieur entre les excroissances papillaires parfois des boules d'épiderme cornifié. Dans l'épithélium de cette petite tumeur il y a également pigmentation mélanique, mais surtout dans la couche basale. Pas de cellules naeviques.

D. A. : Papillome.

Ce qui est donc frappant dans nos deux cas, c'est l'aptitude particulière de la peau à former des tumeurs bénignes multiples et c'est le caractère héréditaire et homochrone de cette réaction cutanée anormale. Nous nous sommes donc demandé si cette dernière pouvait être identifiée avec une affection connue en clinique dermatologique et nous avons eu l'occasion de montrer notre deuxième malade à notre ancien Maître, le Pro-

fesseur Ramel, directeur de la Clinique dermatologique de Lausanne. Il s'agit, nous dit-il, d'une affection cataloguée en clinique sous le nom de « Verrues séborrhéiques » ou « Verrues séniles ». Ces éléments, à apparition tardive, sont épidermiques, susceptibles de disparaître spontanément dans certains cas, et restent bénins contrairement à l'Acanthosis nigricans qui leur ressemble un peu mais qui est maligne. Enfin, les verrues séborrhéiques sont parfois familiales.

Il est évidemment remarquable de voir évoluer parallèlement, chez nos deux malades, un syndrome de Morel familial et un syndrome cutané également familial, et on ne peut s'empêcher de se demander quel rapport il peut y avoir entre ces deux affections qui traduisent une atteinte de deux feuillets embryonnaires, mésoderme et ectoderme. A s'en tenir aux faits bien établis, ce rapport ne nous paraît pas pouvoir être précisé pour le moment. Nous rappellerons seulement que l'origine du mésoderme est discutée, les uns l'attribuant à l'endoderme, d'autres lui accordant une origine mixte (ectoderme et endoderme), d'autres enfin estimant que le mésoderme prend naissance aux dépens de l'ectoderme (Tourneux, van Beneden, etc.). Cette dernière opinion permettrait évidemment de mieux comprendre le fait observé par nous, mais on est là en plein domaine de l'hypothèse.

***

Quelques mots encore au sujet des examens du sang chez nos malades. Les circonstances ne nous ont pas permis d'avoir des éléments de comparaison suffisants entre nos deux malades. Chez Mme A , nous n'avons que les dosages de l'urée : 0,52 ‰, et de la cholestérine : 1.85 ‰. Chez sa fille, nous avons fait faire les dosages suivants :

Calcium	90	mgr. par litre
Phosphore	41,5	—
Cholestérine	2,77	—

Pour le calcium, nous avons donc une valeur normale. Et en relevant dans la littérature les valeurs trouvées par divers auteurs, nous avons constaté que sur 17 cas d'Hyperostose frontale interne où le dosage du calcium a été fait, dans deux cas seulement la calcémie dépassait 120 mgr. par litre (cas de *Schiff* et *Trelles* : 124 mgr. ; un cas de *Lucherini* : 122 mgr.). Les autres valeurs publiées sont comprises entre 85 mgr. (un cas de *Casati*) et 118 mgr. (un cas de *Lucherini* et un cas de *Somogyi* et *Bak*), et encore 10 de ces 15 dernières valeurs ne dépassent-elles pas 105 mgr.

Dans 60 % des cas, la calcémie a donc été trouvée normale, tandis que dans 40 %, elle est un peu augmentée. Etant donné les facteurs très divers qui peuvent influer sur la teneur du sang en calcium, nous pouvons admettre que dans la grande majorité des cas il n'y a pas de rapport entre la calcémie et l'hyperostose. Remarquons aussi que la valeur la

plus élevée de la calcémie, 124 mgr., concerne un cas tout à fait spécial, à étiologie traumatique (*Schiff* et *Trelles*).

En ce qui concerne le phosphore, la valeur que nous avons trouvée chez Mlle A. est nettement augmentée (41,5 mgr. par litre). Chez une autre malade de la Clinique, soignée depuis des années pour un syndrome d'hyperostose frontale interne typique, nous avons trouvé 51 mgr., soit une valeur encore plus exagérée. En revanche, *Roger* donne les chiffres absolument normaux de 26 et 30 mgr. dans les deux cas d'hyperostose qu'il a publiés. Pour le moment donc il n'est pas possible de se faire une idée des relations qui peuvent exister entre l'hyperostose frontale interne et la teneur du sang en phosphore.

Pour la cholestérine, les quelques valeurs indiquées par les auteurs ou trouvées par nous-même sont trop variables et trop peu nombreuses pour pouvoir être interprétées.

Origine du Syndrome de l'Hyperostose frontale interne.

C'est là un point très discuté. Certains voient dans le syndrome de Morel une affection purement endocrinienne à l'origine, tandis que d'autres voient son point de départ dans des altérations purement nerveuses, diencéphaliques, infundibulo-tubériennes notamment. Ni les uns ni les autres n'ont fourni jusqu'ici des documents contraignants, absolument probants, à l'appui de leurs thèses respectives.

Au point de vue endocrinien, on constate dans presque tous les cas des lésions de l'hypophyse, de la thyroïde, des ovaires.., ces lésions sont de type banal, et prises isolément elles n'éclairent pas le mécanisme d'apparition du syndrome.

Folke Henschen remplace le syndrome de Stewart-Morel par ce qu'il appelle le Syndrome de Morgagni, auquel il attribue les symptômes suivants : Hyperostose frontale interne, adiposité, hypertrichose — et encore : hypertension artérielle, augmentation des éosinophiles comme des basophiles. Son opinion. reprise par *Berblinger*, revient à dire qu'il s'agit d'une « forme atténuée d'hyperpituitarisme total ». Nous ne pouvons nous ranger à son avis pour diverses raisons. L'hypertension artérielle n'est pas du tout constante. L'hypertrichose, qui a également été signalée par Morel, n'est pas non plus constante et, quand elle existe, elle ne dépasse pas ce qu'on observe couramment après la ménopause. Les altérations de l'hypophyse ne nous paraissent présenter ni les caractères ni l'importance qu'Henschen leur attribue. S'il existe un syndrome de Morgagni, c'est là simplement une des modalités cliniques du syndrome que Morel a décrit. Henschen dit que les troubles cérébraux au cours de l'évolution du Syndrome sont inconstants et peu caractéristiques. Ils sont certainement de gravité et d'importance variables, mais dans certains cas ils ont un aspect tout à fait particulier qui les distingue nettement des troubles mentaux dits « séniles ». L'analyse psychiatrique de ces troubles, qui n'est

pas encore achevée, permettra de préciser ces caractéristiques, esquissées par Morel, et par Carr entre autres.

Ramener l'origine du syndrome de l'Hyperostose frontale interne aux seules lésions du diencéphale ne nous paraît pas non plus suffisant. Nous ne savons en effet que peu de chose de la physio-pathologie de cette région. Les fonctions attribuées aux noyaux qui siègent dans les parois du 3e ventricule sont en bonne partie hypothétiques. Les lésions qui y ont été décrites, en particulier par Morel, lésions conditionnées par des troubles circulatoires, se retrouveraient chez des individus âgés, en dehors de toute hyperostose frontale (*Henschen*). Si donc elles peuvent expliquer l'apparition de certains symptômes associés (les troubles du sommeil par exemple), elles ne semblent pas expliquer la genèse du syndrome dans son ensemble.

Les relations anatomo-physiologiques étroites qui existent entre le diencéphale et l'hypophyse (Système diencéphalo-hypophysaire, *Berblinger*) et les synergies fonctionnelles qui unissent l'activité de l'hypophyse à celle d'autres glandes endocrines ne permettent pas, croyons-nous, d'attribuer exclusivement à l'un ou à l'autre de ces éléments l'origine du syndrome de l'Hyperostose frontale interne.

Nous sommes ainsi amenés à considérer le syndrome de Morel comme conditionné par des troubles synergiques neuroendocriniens, intéressant à la fois le diencéphale, l'hypophyse et d'autres glandes endocrines. Selon l'importance relative de tel ou tel de ces troubles, on aura des modalités cliniques diverses.

D'autre part, notre double observation nous porte à croire que le syndrome de l'hyperostose frontale interne nécessite pour se faire jour une prédisposition spéciale des tissus osseux, sous-cutanés et nerveux ; en d'autres termes, une aptitude constitutionnelle des feuillets ectodermique et mésodermique à s'altérer tardivement sous l'influence des troubles sus-mentionnés.

Conclusions.

L'autonomie du Syndrome de Morel ne peut faire de doute, étant donné le fait de sa transmissibilité intégrale par voie héréditaire.

Le caractère héréditaire de ce syndrome n'est probablement pas exceptionnel, mais peut être très difficile à mettre en évidence.

Le syndrome de Morel peut, croyons-nous, être considéré comme une ecto-mésodermose à déclanchement neuroendocrinien.

BIBLIOGRAPHIE

Pour les travaux parus avant 1930, on trouvera les indications nécessaires dans la monographie de MOREL (*L'hyperostose frontale interne*, un vol., 93 p., Doin, édit. Paris, 1930).

BARTELHEIMER (H.). Hyperostosis frontalis interna und hypophysäre Diabetes, *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1939, 1, n° 12, pp. 341-343.

BARTELHEIMER (H.). Die Hyperostosis frontalis interna als Symptom des hypophysären Diabetes, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1939, LXV, n° 28, pp. 1129-1130.

Berblinger (W.). Die hypophysären Störungen, *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1940, LXX, nos 7 et 8, pp. 133-135 et 157-159.
Bogaert (L. van). Le syndrome de l'Hyperostose frontale interne chez une malade présentant par ailleurs une cécité psychique par hémianopsie double, *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1930, XXX, n° 8, pp. 509-513.
Canavan (M. M.). Enostoses within the calvarium, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1937, XXXVIII, n° 6, pp. 1240-1242.
Canavan (M. M.). Enostoses of the calvarium, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, XXXIX, n° 1, pp. 41-53.
Carr (A. D.). Neuropsychiatric syndromes associated with Hyperostosis frontalis interna, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1936, XXXV, n° 5, pp. 982-989.
Casati (A.). Sopra un caso di iperostosi frontale interna, *La Radiologica medica*, 1936, XXIII, n° 8, pp. 625-632.
Delmas-Marsalet (P.). Hyperostose frontale interne avec troubles mentaux, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1938, CXV, n° 52, pp. 661-666.
Donini (F.). L'iperostosi frontale interna, *Note e Riviste di Psichiatrica*, 1937, LXVI, n° 3, pp. 279-349.
Erdheim (J.). Ueber senile Hyperostose des Schädeldaches, *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1935, XCV, n° 3, pp. 631-646.
Fattovich (G.). Contributo allo studio delle iperostosi endocraniche, *Rivista di Neurologia*, 1938, XI, n° 5, pp. 444-465.
Henschen (F.). Morgagni's syndrom, *Hygiaea*, 1936, XCVIII, n° 3, pp. 65-85.
Henschen (F.). Le syndrome de Morgagni, *Annales d'Anatomie pathologique*, 1936, XIII, n° 8, pp. 943-960.
Henschen (F.). *Morgagnis Syndrom, Hyperostosis frontalis interna, Virilismus, Obesitas*, un vol., Iena, 1937, G. Fischer, édit.
Lucherini (T.). Distrofia adiposo-genitale famigliare ed alterazioni craniche, *Il Policlinico (sez. med.)*, 1933, XL, n° 1, pp. 53-68.
Lucherini (T.). L'iperostosi frontali interna, *Il Policlinico (sez. med.)*, 1939, XLVI, n° 4, pp. 169-208.
Moniz (E.). L'hyperostose frontale interne. Etude angiographique d'un cas chez une jeune femme, *Schizofrenie*, 1938, VII, nos 1-3, pp. 223-240.
Moore (S.). Hyperostosis frontalis interna. *Surgery, Gynecology and Obstetric*, 1935, LXI, n° 3, pp. 345-362.
Moore (S.). Calvarial hyperostosis and the accompanying symptom complex. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1936, XXXV, n° 5, pp. 975-981.
Moore (S.). Metabolic craniopathy, *The american Journal of Roentgenology and Radiumtherapy*, 1936, XXXV, n° 1, pp. 30-39.
Moreau (M.). Un cas de syndrome de Stewart-Morel, en 1786, *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1934, XXXIV, n° 7, pp. 458-463.
Pelzer (K). Zur Histologie einige Exostose am Schädel, *Archiv für Ohren- Nasen- und Kehlkopfheilkunde*, 1935, CXL, nos 1-2, pp. 63-71.
Redaelli (P.). Sulla natura e patogenesi della iperostosi frontale interna simmetrica, *L'Osservatore medico*, 1931, IX, nos 4-5, pp. 1-24 et n° 6, pp. 1-24.
Roger (A. A.). The internal frontal hyperostosis syndrom, *The Canadian medical Association Journal*, 1938, XXXVIII, n° 2, pp. 129-132.
Schachter (M.). Le syndrome de Morgagni, *Gazette des Hôpitaux*, 1937, CX, n° 92, pp. 1453-1455.
Schiff (P.) et Trelles (J. O.). Syndrome de Stewart-Morel d'origine traumatique, *L'Encéphale*, 1931, XXVI, n° 10, pp. 768-774.
Schneider (E.). Zur Kenntnis der Schädelosteome und der Hyperostosis frontalis, *Medizinische Klinik*, 1936, I, n° 15, pp. 487-490.
Somogyi (I.) et Bak (R.). Ueber die neuro-psychiatrischen Beziehungen der Schädel-hyperostosen, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1937, CXLIII, nos 3-4, pp. 199-208.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 janvier 1941

Présidence de MM. A. Tournay et E. Velter

SOMMAIRE

Allocution du Président sortant, M. Auguste Tournay.

Mes chers Collègues,

Je vais accomplir le dernier devoir de ma présidence en procédant à l'installation du Bureau de la Société de Neurologie de Paris pour l'année 1941.

Mais, puisque je suis pour quelques instants encore le maître de ma propre parole, je voudrais vous demander la permission d'en user au préalable pour exprimer l'essentiel de mes sentiments.

Il n'est pas besoin pour cela de beaucoup de mots. Car, si je vous dis qu'il y a un an, malgré cette dérogation à la lecture traditionnelle que je m'étais imposée, j'ai ressenti comme un honneur unique pour un neurologiste la mission de présider notre Société, et si je vous dis combien j'apprécie aujourd'hui ce que votre amicale confiance y a constamment ajouté, vous comprendrez la profondeur de mon émotion présente.

Je n'aurais rien su réaliser, en effet, sans votre appui, sans les conseils dont mes anciens m'ont, chaque fois qu'il fut nécessaire, entouré, sans la volonté d'union qui s'est manifestée entre nous dans le travail maintenu permanent, rehaussé de trois séances en commun avec l'Académie de Chirurgie, grâce à une immédiate entente dont nous savons gré à tous ses Membres et moi, tout particulièrement, à son Président, M. le professeur Pierre Mocquot. Tout cela au cours d'une année pour laquelle personne, à ma connaissance, n'a osé proposer de qualificatif.

Il n'est donc pas de pure forme mon remerciement : c'est du fond du cœur que je vous l'adresse.

Gardant précieusement au dedans de moi les souvenirs complexes de 1940, je vais retourner à ma place ordinaire où je me promets de venir régulièrement, le plus longtemps possible.

Il y eut et il y a encore assez d'agriculteurs dans ma famille pour que je sache comment on reprend sa charrue. Aussi bien reste-t-il toujours à labourer dans nos champs neurologiques ; tous les trésors n'en sont ni déterrés ni montés en épis.

Aujourd'hui, redevables à M. le professeur Guillain d'un accueil qui nous favorise l'homéothermie, nous voici, par une exception que je salue, dans ces lieux historiques où pour le monde entier notre éminente discipline est devenue majeure. Il n'est de meilleure place pour faire entre nous le serment de la défendre et l'illustrer en dynamogénisant toutes les énergies et toutes les valeurs groupées de la Neurologie française.

Hormis l'absence douloureuse de nos collègues Fribourg-Blanc, Michaux et Thiébaut, à qui j'envoie nos affectueuses pensées et nos vœux de retour, nous sommes déjà en nombre pour la poursuite organisée de nos travaux ; et je souhaite ardemment que, dans l'atmosphère de sympathie que nous voulons être nôtre, aucun de nous ne s'en estimera éloigné. Au reste, j'ai toute tranquillité en voyant comment notre avenir va être pris en mains.

Mme Sorrel-Dejerine doit continuer à inscrire le métabolisme de notre Société, à assurer ses dépenses d'entretien physiologique, à ménager ses réserves, à parer à toutes précarences. Avec ce que peut y mettre de personnel un expérimentateur isolé qui, sur le désir de Mme Dejerine, fut deux fois encouragé dans ses recherches, je remercie notre Trésorière de nous procurer par sa vigilance les meilleures possibilités de vie intellectuelle et morale.

Toute solution de continuité dans cette vie est d'ailleurs écartée puisque nos statuts mêmes maintiennent dans ses fonctions notre Secrétaire général. Comme si nous eussions prévu que d'impérieux devoirs dussent pour un temps nous séparer, nous avions d'avance, M. Garcin et moi, échangé nos conceptions jusque sous les voûtes de l'Hôtel de Ville de Copenhague. J'ai su ainsi que nous serions toujours d'accord pour vouloir, en bons neurologistes, que l'activité scientifique de notre Société soit exactement coordonnée et harmonieusement intégrée. Je le remercie donc

d'assurer à la Société de Neurologie, dans les voies où sans décrément elle progresse, les effets facilitants de sa jeunesse agissante.

M. Pasteur Vallery-Radot sait ce que je pense de sa future présence à notre Bureau comme l'un de ceux les mieux à même de saisir sous la physiologie neurohumorale les liaisons qui rendent plus que jamais nécessairement solidaires de la neurologie les diverses compréhensions de la médecine interne. Puis-je ajouter que, dans les circonstances présentes, son légitime majorat pronominal entretiendra parmi nous comme un écho de la grande voix qui conseillait à notre jeunesse de résister, à son exemple, par le travail, tant au « scepticisme dénigrant et stérile » qu'à « ces tristesses de certaines heures qui passent sur une nation » ?

Et maintenant je vais appeler M. Velter à cette même tâche que m'a transmise M. Monier-Vinard. Car, au milieu de tant de rigueurs qui m'ont été offertes, j'ai du moins reçu de la chronologie la faveur d'être pour ainsi dire inséré dans le sandwich de l'amitié.

Il y a un an, j'étais, je crois bien, si ému que je n'ai guère entendu ce qu'a dit de moi mon prédécesseur ; mon successeur sera donc excusable s'il n'entend pas bien ce que je vais dire de lui.

En M. Monier-Vinard, vivant et parlant près de moi, je revoyais le compagnon de notre seconde jeunesse depuis l'année inoubliable où nous devînmes ensemble enfants spirituels de Babinski. De là procède une amitié pour la vie.

Plus tardive, l'amitié que nous cultivons, M. Velter et moi, a grandi jusqu'aux mêmes qualités du jour où sa confiance tenace est venue chercher en moi, chose impossible si le besoin n'eût été limité, un successeur à notre toujours regretté Charles Foix. Dès lors, d'année en année, j'ai apprécié ce que veut dire pour votre nouveau président la liaison neuro-ophtalmologique. Si, de par sa longue expérience clinique et opératoire, fort peu de ce qui est neurologique risque de lui être étranger, si bien qu'aucune lacune ne saurait le gêner pour diriger nos débats, c'est évidemment cette liaison, illustrée ici même par la rencontre de Charcot et de Parinaud, et à laquelle tenait de Lapersonne, que va représenter à cette présidence M. Velter.

Je puis enfin apporter cette confidence que si, à l'appel entraînant de notre ami M. Barré — dont je l'espère la place ne sera plus longtemps vide — nous avons, M. Velter et moi, pendant des années, organisé des rencontres oto-neuroophtalmologiques, jamais cela ne fut pour aucun de nous trois au détriment de notre assiduité, de notre fidélité à la Société de Neurologie où nous avons tant appris au contact de maîtres et d'amis et vécu de si précieux moments.

C'est donc avec une confiance entière dans l'harmonieuse et féconde continuation de nos travaux en 1941 que j'invite M. Velter à venir nous présider.

Allocution du Président : M. Velter.

Mes chers Collègues,

C'est avec une vive émotion que je prends aujourd'hui la Présidence de la Société de Neurologie. Je suis profondément touché de votre confiance, et je remercie mon ami Tournay des aimables paroles qu'il a prononcées à mon égard, en m'invitant à occuper après lui le fauteuil présidentiel.

Notre réunion ici, aujourd'hui, dans cette vieille Salpêtrière, éveille en moi des souvenirs déjà lointains, puisque c'est en 1907 que pour la première fois je suis entré à la Clinique Charcot, et que j'y ai reçu ma première éducation neurologique.

J'évoque avec reconnaissance la mémoire du Pr Raymond, du Pr et de Madame Dejerine ; je dis toute ma gratitude au Pr Claude, au Pr Baudouin, à Monsieur Lhermitte, qui ont guidé mes premiers pas dans la neurologie et m'ont aidé de leurs affectueux conseils. Tous sont aujourd'hui mes parrains devant vous.

Vous me permettrez aussi d'évoquer le souvenir du Pr de Lapersonne, à qui je dois tant, et que la Société de Neurologie avait aussi appelé à sa présidence, marquant ainsi l'estime dans laquelle elle tenait déjà, à cette époque, la spécialité ophtalmologique.

L'année tragique qui vient de s'écouler a durement éprouvé la Société de Neurologie, dans les affections les plus chères et les plus intimes de tous ses membres. Puisse l'année nouvelle nous épargner de nouveaux deuils et de nouvelles tristesses. Avec vous tous, je souhaite ardemment le prompt retour de tous ceux que les circonstances retiennent encore loin de nous.

Nous nous retrouvons après un terrible ouragan qui a dispersé les personnes et les choses. Nous devons nous regrouper, rassembler les ruines éparses, et reconstruire, par un travail acharné, dans le recueillement, avec une foi inébranlable dans l'avenir ; chacun de nous doit donner tout son effort, pour conserver à notre Société sa dignité, sa haute tenue et son indépendance scientifiques.

Vous avez vous-même défini, sous l'impulsion généreuse de notre président sortant, votre méthode de travail : assiduité et ponctualité aux séances, présentations et communications groupées selon un programme établi d'avance, pour permettre à chacun d'apporter, dans des discussions méthodiques et ordonnées, ses documents d'information.

Vous avez admis le principe de l'organisation de séances spéciales, intercalées entre nos séances ordinaires, pour l'étude des questions touchant l'anatomie pathologique, la physiologie normale et pathologique du système nerveux, la neurochirurgie, la neuroophtalmologie. Les sujets d'étude sont multiples et variés ; pour leur choix, votre bureau vous demande d'y réfléchir, il accueillera vos suggestions et les coordonnera, et

il se propose, à une Assemblée générale projetée pour le mois d'avril, de vous soumettre des programmes de travail pour ces séances spéciales, qui pourraient trouver leur place en mai et en novembre.

Le mois de juin ramènera pour nous l'anniversaire des Réunions Neurologiques Internationales, qui étaient l'occasion d'une véritable fête de famille de la Neurologie Française. Nous ne pouvons espérer célébrer cet anniversaire avec les réjouissances et les festivités habituelles, mais nous espérons pouvoir lui donner un peu plus de solennité qu'à nos séances ordinaires.

L'exposé des travaux poursuivis en vue des prix de la Société ne pourra se faire à cette époque, en raison des difficultés rencontrées par le plus grand nombre des travailleurs. Nous espérons cependant que M. Rouquès sera en mesure de nous apporter son travail pour le Prix Charcot. Les autres travaux pourront sans doute vous être présentés en novembre et dans les séances suivantes.

Mais la Société de Neurologie a encore un autre sujet de préoccupation pour l'avenir : quand la tempête sera calmée, quand les passions seront apaisées, elle devra songer à la reprise des relations neurologiques internationales.

Les neurologistes français, qui ont assisté en août 1939 au III[e] Congrès Neurologique international à Copenhague, savent avec quelle sympathie et avec quel respect ils ont été reçus. Ils n'oublieront jamais l'accueil fait à la délégation française, qui est restée présente jusqu'au bout à toutes les séances du Congrès, et n'a quitté le sol danois qu'à la dernière minute. C'est à la France qu'ont été dévolus la charge et l'honneur de préparer et d'organiser à Paris le IV[e] Congrès Neurologique International : tâche qui sera délicate et difficile entre toutes, dans laquelle la Neurologie Française aura, au moment voulu, le droit et le devoir de manifester toute son autorité et tout son prestige. Elle en aura le droit, parce qu'elle est la dépositaire des héritages sacrés de Charcot, des Dejerine, de Babinski, de Pierre Marie. Elle en aura le devoir, parce qu'elle tiendra à honneur de justifier sans réserve toute la confiance mise en elle.

Dans ma tâche de cette année, j'aurai besoin, mes chers collègues, de toute votre bienveillance, et aussi de votre indulgence. J'userai largement de l'affectueuse collaboration et des conseils éclairés de mes collègues du Bureau, en particulier de ceux de M[me] Sorrel-Dejerine et de M. Garcin.

Je vous promets, pour ma part, toute mon assiduité et toute ma bonne volonté.

Aréflexie pupillaire et syndrome de Parinaud. Probabilité de lésion vasculaire de la région quadrigéminale, par MM. M. Faure-Beaulieu, Jean Christophe et Ph. Isorni.

Les paralysies absolues des mouvements verticaux des yeux (volontaires et réflexes) sont susceptibles de s'accompagner d'autres symptômes oculaires : paralysie du M. O. C. et plus spécialement abolition des réflexes pupillaires. Une telle association, clairement révélatrice d'une atteinte de la calotte pédonculaire, est réalisée chez le malade que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de Neurologie.

M. Pos... Polycarpe, âgé de 68 ans, fumiste de son métier, travaillait dans son atelier, le 12 août 1940, lorsqu'il éprouve brusquement un grand malaise. Ses camarades le font asseoir, mais au bout de quelques instants il perd connaissance et ne reprend conscience que quelques heures plus tard, dans un lit de notre service de la Salpêtrière où il a été transporté.

Au premier examen pratiqué à son entrée, on constate que, bien qu'il n'existe aucun trouble paralytique des membres, la station debout est absolument impossible. Le malade élargit sa base de sustentation, mais, attiré vers la gauche, il titube sur place et s'effondrerait s'il n'était soutenu. Les réflexes tendineux sont, aux membres inférieurs, légèrement plus forts à droite qu'à gauche ; conservés et symétriques aux membres supérieurs. Le cutané plantaire se fait en extension du côté droit. En dehors des gros troubles de l'équilibre, on note un léger tremblement statique des membres supérieurs, plus accentué à gauche. De ce côté on constate un certain degré de dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez et du talon sur le genou opposé. Il n'y a pas d'adiadococinésie, pas de troubles appréciables du tonus.

C'est l'examen oculaire qui révèle les signes les plus importants. On constate à droite une paralysie du M. O. C. avec ptosis et strabisme divergent ; en outre, les mouvements associés de verticalité dans le regard en haut sont abolis. Du côté droit l'adduction, l'élévation, et l'abaissement du globe sont impossibles. Les pupilles, en mydriase, sont inégales : la droite plus large que la gauche. On constate une aréflexie totale des pupilles à la lumière et à la distance. Fond d'œil normal. Acuité visuelle : V. O. D. : 10/10 ; V. O. G. (non améliorable) : 2/10.

En résumé, on constatait chez ce malade l'association d'une paralysie du M. O. C. droit avec un syndrome de Parinaud et une aréflexie pupillaire bilatérale totale à la lumière et à la distance.

Le reste de l'examen neurologique est négatif. Il n'existe en particulier aucun trouble sensitif objectif.

La tension artérielle est de 13/9 au Vaquez ; les réactions de B.-W. et de Hecht sont négatives (H8) dans le sang. Une ponction lombaire pratiquée ultérieurement (27 novembre 1940) révélait un L. C.-R. normal : cytologie : 1,2 lymphocytes par mm. cube (cellule de Nageotte) ; albumine : 0 gr. 22 par litre ; B.-W. : négatif (H8) ; Calmette Massol négatif (H8) ; réaction de Pandy : négative ; réaction du benjoin colloïdal : 00000220000 0000 O.

Dans les semaines et les mois qui ont suivi le début des accidents, nous avons assisté à la régression progressive de plusieurs symptômes constatés après l'ictus. Les troubles de l'équilibre sont allés en s'améliorant peu à peu, ainsi que les signes cérébelleux cinétiques du côté gauche. Le réflexe achilléen droit reste plus fort que le gauche, mais le signe de Babinski constaté à droite au lendemain de l'ictus, n'a été que transitoire. La paralysie du M. O. C. droit a régressé et il ne subsistait il y a quelques semaines qu'un léger ptosis aujourd'hui à peine appréciable. Seuls persistent à l'heure actuelle :

Le syndrome de Parinaud ; l'aréflexie pupillaire.

I. *Syndrome de Parinaud* : il consiste chez notre malade en une paralysie de la verticalité du regard, limitée au mouvement d'élévation des globes. Il s'agit d'une paralysie absolue portant à la fois sur les mouvements volontaires et les mouvements réflexes.

1° *Mouvements volontaires* : si l'on demande au malade de regarder en haut, les globes oculaires restent immobiles, les sourcils s'élèvent, le front se ride dans l'effort. Si l'on demande au malade de regarder en bas, les globes oculaires s'abaissent, cependant le mouvement est très limité.

Les mouvements de convergence, recherchés dans le regard en bas et dans le regard direct sont partiellement possibles à l'heure actuelle, alors qu'ils étaient abolis, dans les semaines qui ont suivi l'ictus.

Les mouvements associés de latéralité des yeux à droite et à gauche sont conservés.

2° *Mouvements automatico-réflexes* :

a) Les mouvements réflexes d'élévation des globes dans les modifications de position de la tête sont abolis. C'est ainsi que la flexion de la tête en avant ne s'accompagne d'aucun mouvement synergique d'élévation des globes.

b) Si l'on relève les paupières après avoir commandé au malade l'occlusion énergique des yeux, on ne constate pas d'élévation réflexe des globes.

c) On ne provoque pas de mouvements réflexes d'élévation des globes d'origine sensorielle, par un bruit violent ou la projection d'une source lumineuse vive dans la partie haute du champ visuel.

d) Enfin, l'examen labyrinthique (pratiqué le 4-XII-40 par MM. Aubry et Péroz) montre : Epreuve calorique : 10 cmc. provoquent un nystagmus immédiat prolongé. En position III le nystagmus ne devient pas rotatoire. Déviation : normale.

Epreuve rotatoire, tête en arrière : pas de nystagmus rotatoire. Tête inclinée sur l'épaule gauche : *pas de nystagmus vertical* qui est remplacé par un nystagmus horizontal.

II. *Signes pupillaires* : Les deux pupilles sont régulières, en mydriase légère, la droite plus large que la gauche. L'irido-constriction à la lumière est abolie des deux côtés. L'irido-constriction à l'accommodation-convergence, précédemment abolie, se fait de façon à peine perceptible, depuis le retour de mouvements limités de convergence dont il constitue un mouvement associé.

L'instillation d'atropine est suivie de dilatation pupillaire faible et surtout très retardée.

Ajoutons que le réflexe naso-palpébral est conservé mais faible, les réflexes cochléo-palpébraux et optico-palpébraux sont conservés. La sensibilité cornéenne est normale pour les deux yeux.

En résumé, cet homme de 68 ans présente après un ictus, outre des signes pyramidaux et cérébello-vestibulaires transitoires, les signes oculaires suivants ; paralysie du M. O. C. droit qui a régressé, syndrome de Parinaud et aréflexie pupillaire qui ont persisté.

I. Le *syndrome de Parinaud*, avec les modalités cliniques que nous avons précisées, suffirait à lui seul à affirmer le siège mésocéphalique des lésions. Il semble bien établi en effet à l'heure actuelle, qu'on puisse assigner une valeur topographique précise à une paralysie des mouvements associés des globes oculaires, à la condition d'envisager les deux types de motilité des yeux, volontaire d'une part, réflexe d'autre part. Ainsi, pour ne parler ici que des modalités cliniques du syndrome de Parinaud (paralysie de verticalité du regard portant à la fois ou séparément sur l'élévation et l'abaissement du regard, associée ou non à une paralysie de la convergence), on peut considérer, ainsi qu'y ont plus particulièrement insisté Alajouanine et Thurel, que les paralysies dissociées, frappant la motilité volontaire mais respectant la motilité réflexe, reconnaissent pour origine des lésions hautes détruisant les centres psychomoteurs prérolandiques du regard

ou les voies qui en partent ; qu'au contraire, sont symptomatiques d'une atteinte du mésocéphale, les paralysies absolues de verticalité du regard portant sur la motilité volontaire et les mouvements automatico-réflexes.

Chez notre malade, ainsi que nous l'avons détaillé dans l'observation clinique, la paralysie de verticalité frappait la motilité volontaire et la motilité réflexe.

L'examen labyrinthique, enfin, apportait un complément d'information, en montrant l'impossibilité d'obtenir un nystagmus vertical dans l'épreuve rotatoire (tête inclinée sur l'épaule). Ce nystagmus vertical était remplacé par un nystagmus horizontal, fait qui permet d'affirmer que l'excitabilité labyrinthique n'est pas en jeu, mais que seule est en cause la paralysie de fonction des globes oculaires.

II. *La paralysie transitoire du M. O. C. droit* ne constituerait qu'une preuve supplémentaire, s'il en était besoin, de l'atteinte de la calotte pédonculaire.

III. La constatation chez notre malade d'une *aréflexie pupillaire* est un nouvel exemple de ces faits désignés habituellement sous le nom de signe d'Argyll Robertson d'origine mésocéphalique, variété d'A. R. indépendant de toute étiologie syphilitique, mais témoin d'une lésion en foyer interrompant l'arc réflexe photomoteur. Cette abolition du réflexe pupillaire à la lumière, au cours de lésions en foyer de la calotte pédonculaire, a été signalée dans de nombreuses observations depuis que G. Guillain, a attiré l'attention sur ces faits. On sait qu'en dehors des cas d'origine traumatique, des processus infectieux, des foyers hémorragiques ou de ramollissement par lésion vasculaire localisée, des tumeurs de la calotte pédonculaire et avant tout de l'épiphyse sont susceptibles de réaliser cette cause focale d'abolition du réflexe photomoteur. Ce signe, surtout lorsqu'il est associé à un syndrome de Parinaud, acquiert une valeur localisatrice de premier ordre.

Ces observations successives, semblant prendre en défaut le maître signe de la syphilis nerveuse, avaient été l'origine de discussions sur la valeur séméiologique du signe d'A. R. Certains auteurs et plus particulièrement à l'étranger : Adie, Houston-Merrit et Merril Moore ; en France, Haguenau, exprimaient cet avis qu'il était nécessaire de revenir aux conceptions primitives d'Argyll-Robertson, suivant lesquelles le signe qui devait porter son nom ne pouvait être affirmé qu'en exigeant dans sa recherche un certain nombre de caractères pupillaires intrinsèques. Cependant, si l'on reprend, comme l'a fait Mme H. Lagrange dans sa thèse, l'étude critique des 6 ou 7 conditions qui devraient être réalisées pour que le trouble pupillaire méritât le qualificatif de signe vrai d'A.-R., on note, d'après les statistiques mêmes de Houston-Merrit et Merril Moore, statistiques portant sur 749 cas de neurosyphilis, que le signe d'A.-R. dit « authentique », n'existerait que dans 8,7 % des cas. Dès lors, pour vouloir réhabiliter sa valeur absolue en assignant à sa signification le caractère d'immutabilité d'un dogme, ne risque-t-on pas, en s'imposant des

critères trop sévères dans sa recherche, de ruiner la portée pratique d'un signe capital en séméiologie nerveuse ?

Peut-être la différence entre l'aréflexie pupillaire de la syphilis nerveuse et celle des lésions en foyer doit-elle être retrouvée plus dans les caractères de fixité ou de variabilité du signe que dans les caractères pupillaires intrinsèques. En effet, la régression et la modification d'un signe d'A.-R. de cause focale ont pu être observées par MM. Guillain, Thévenard et Thurel, par Alajouanine, Thurel et Oberling, par Raymond Garcin et Pierre Halbron, en particulier au cours de tumeurs du mésocéphale soumises à la radiothérapie.

Ce caractère de variabilité s'oppose à la fixité et l'immuabilité du signe d'A.-R., de signification étiologique, observé dans la syphilis nerveuse. Chez notre malade, nous n'avons constaté jusqu'ici aucun retour des réflexes pupillaires à la lumière. Cependant, plusieurs symptômes oculaires constatés après l'ictus ont régressé (paralysie du M. O. C. droit, paralysie de la convergence). Il n'est donc pas impossible que nous ayons ultérieurement la fortune d'observer une modification des troubles pupillaires actuels.

Les symptômes observés chez notre malade ont indiscutablement pour cause une lésion vasculaire ayant déterminé un foyer hémorragique ou, plus vraisemblablement, un foyer de ramollissement localisé : l'âge du sujet, la brutalité du début par ictus, la régression ultérieure de certains symptômes sont formellement en faveur de cette étiologie. Il est difficile, à notre avis, de préjuger de l'importance exacte et de l'étendue du foyer initial, mais il est possible de préciser le siège des lésions responsables de la symptomatologie oculaire actuelle ; l'association d'un signe d'A.-R. à un Parinaud mésocéphalique indiquant vraisemblablement l'atteinte des centres iriens de la région sous-quadrigéminale (aréflexie pupillaire) d'une part et la destruction de la région juxtaquadrigéminale de la commissure blanche postérieure (paralysie de verticalité), d'autre part.

Evolution d'un cas de sympathome embryonnaire,

par MM. G. Roussy, René Huguenin, M. Perrot et R. Saracino.

Bien que ce soient des tumeurs du tissu nerveux, les sympathomes ont souvent, de par leur siège, la particularité de ne pas s'extérioriser par des signes neurologiques. Ou du moins, s'il en est, ceux-ci ne dominent pas la scène clinique, ou ne constituent qu'un épisode intercurrent, comme dans le cas que nous étudions. C'est certainement là une raison du petit nombre des observations rapportées dans les assemblées de neurologistes.

Un second motif explique que les cas publiés de ces tumeurs soient rares : il réside moins dans leur peu de fréquence que dans la méconnaissance de leur diagnostic. Bien souvent, il arrive que l'histologiste méconnaisse le sympathome dans sa forme embryonnaire, et l'étiquette « épithé-

lioma atypique » ou surtout « lymphocytome ». Or, ces sympathomes méritent de retenir l'attention des médecins tant du point de vue dogmatique que de celui de la pratique médicale : rien n'est plus délicat, en effet, que de préciser la place qu'ils occupent dans le cadre des tumeurs, rien n'est plus surprenant que l'apparent paradoxe de leur évolution. C'est ce que nous nous proposons de discuter ici, à la lumière d'une observation de sympathome embryonnaire, où la maladie se montre aussi complexe qu'instructive à suivre dans son développement.

Un jeune homme de 22 ans fut réformé de la Marine en septembre 1938, pour tumeur du mésentère.

Le début apparent de sa maladie remonte à juin 1937, c'est-à-dire voici près de 4 ans. C'est une crise de coliques avec diarrhée, selles liquides et jaunes, parfois laminées. Le malade lui-même découvre à ce moment, dans la fosse iliaque et dans l'hypocondre droit, une tumeur dure et fixée. Il signale que, 6 mois auparavant, il a fait, sur la rambarde d'un cuirassé, une chute de 2 mètres de haut qui a porté sur l'abdomen.

Une radiographie de l'intestin, un sondage vésical, un examen d'urine ne montrent rien d'anormal. L'état général reste bon. Il ne se produit plus d'autres crises intestinales.

Le chirurgien de l'hôpital maritime de Brest décide une intervention : une volumineuse tumeur du mésentère apparaît inextirpable (juillet 1938). On se contente d'une biopsie sur un nodule dépendant de cette tumeur; le diagnostic reste hésitant mais l'on souligne judicieusement qu'*on ne trouve aucun élément ganglionnaire dans ce nodule tumoral, pas le moindre tissu lymphoïde.* On institue un traitement radiothérapique dont nous savons seulement qu'il a duré un mois.

Le malade est examiné pour la première fois à l'Institut du Cancer, 6 mois plus tard, en *janvier* 1939 : il a maigri, présente, depuis quelque temps, une constipation opiniâtre, des phénomènes abdominaux douloureux, de la pollakiurie.

L'examen montre une tumeur saillante, dure, lisse, fixée, de la fosse iliaque interne droite, ne remontant que très peu au-dessus de la ligne ombilicale horizontale, et, faisant corps, semble-t-il, avec cette tumeur, une tuméfaction naissante apparue depuis un mois à peine, située immédiatement à gauche de la ligne médiane, moins élevée en hauteur et moins apparente que la précédente. Il existe une légère circulation collatérale.

Au toucher rectal, le doigt tombe immédiatement sur une masse du volume d'une tête de fœtus, dure, fixée, lisse, adhérente à la paroi antérieure ; la concavité sacrée paraît libre.

La rectoscopie est impossible.

Une radiographie du bassin montre un squelette pelvien de structure normale et un bassin déformé en oblique ovalaire.

Une radiographie de l'intestin ne montre pas d'image anormale des côlons.

L'hôpital maritime de Brest nous ayant fait parvenir la coupe histologique du nodule tumoral encapsulé sur laquelle nous portons le diagnostic (qui sera détaillé plus loin) de sympathome embryonnaire, nous décidons, puisqu'il s'agit d'une tumeur faite de cellules jeunes, de pratiquer un traitement rœntgenthérapique : deux champs abdominaux antérieurs, deux champs postérieurs à la dose de 200 *r* deux fois par jour ; sous 200.000 volts, filtration de 2 cu + 2 Al, distance focale 0 m. 50 ; 2.200 *r* pour chaque champ. Le traitement a duré du 5 février au 3 mars 1939.

La tumeur diminue légèrement et lentement de volume.

En mai, le malade accuse des douleurs thoraciques intermittentes de siège et d'intensité variable. Une radiographie du thorax ne montre cependant rien d'anormal.

L'état général reste bon jusqu'en fin juillet 1939. Mais, brusquement, au *début d'août,* le malade présente de violentes douleurs dans la région abdominale.

L'examen montre alors deux masses, très dures, suspubiennes, et une masse abdominale un peu plus haut, à *gauche.*

Devant cette reviviscence de tumeurs qui ne paraissent pas cliniquement inextirpables, on décide une tentative d'exérèse, quitte à compléter le traitement par radiothérapie itérative.

Intervention le 7 août 1939 (Dr Barbier). « ... Abord de la masse très superficielle mais s'étendant profondément en arrière et latéralement. Elle est peu mobile. En avant, elle est encapsulée, ce qui permet de la cliver. Il existe une autre masse faisant corps avec le mésocôlon gauche, qui peut être séparée de la première. Adhérences postérieures surtout avec les vaisseaux iliaques (pelviens). Décollement en avant et en bas de la vessie. Le pôle postéro-inférieur est le plus difficile à décoller ; sa section est cependant possible, ce qui permet l'extirpation totale de la masse, qui refoulait en arrière le rectum, lequel ne semble pas atteint. Quelques petites granulations existent sur le grêle. *La deuxième masse, mésocolique, ne peut être extirpée...* »

Immédiatement après l'intervention, la constipation disparaît, les selles ne sont plus laminées. On reprend le traitement radiothérapique, traitement identique au premier, qui dure du 30 août au 30 septembre 1939. On atteint, pour les champs postérieurs. 1.800 *r*, 2.200 *r* pour les champs antérieurs.

Dans la suite et progressivement, la masse abdominale haute diminue, mais persiste encore pendant de longs mois.

Quelques jours après la fin du traitement, en *octobre*, le malade fait un épisode pulmonaire avec élévation thermique, point de côté à la *base gauche* et matité légère. Les signes pulmonaires s'amendent rapidement, cependant le malade maigrit, perd l'appétit et se sent fatigué. On pense au début aigu d'une métastase pulmonaire. Cependant une radiographie ne révèle rien d'anormal. Le malade part en convalescence à la campagne, on ne le revoit que le 15 *novembre*.

La cicatrice abdominale forme alors une corde dure dans les plans profonds, s'élargissant au niveau de l'ombilic en une masse du volume d'une orange. Il existe toujours une autre masse à gauche, latéro-vertébrale, qui ne diminue que progressivement pour disparaître six mois plus tard, vers fin avril.

Les selles sont à nouveau laminées et *le toucher rectal* décèle une masse dure, sur laquelle bute le doigt à environ 4 ou 5 cm. de l'orifice, qui comprime le rectum en arrière. Cette masse est irrégulière, lobulée, et la muqueuse ne paraît pas adhérente : reviviscence de la tumeur enlevée ou néoformation nouvelle.

Il n'y a pas de troubles urinaires. Pourtant la *cystoscopie* montre les parois de la vessie très déformées. La muqueuse paraît normale dans la partie supérieure ; le bas-fond est impossible à voir à cause de la surélévation.

Néanmoins, l'état général est bon.

A nouveau, brusquement, quelques jours plus tard, le malade est pris de violentes douleurs abdominales et lombaires *gauches* continues, qui l'empêchent de dormir.

A partir de ce moment et pendant six mois ce sont les troubles de l'appareil génito-urinaire qui dominent. Le début est aigu, le paroxysme rapidement atteint, mais le malade conserve longtemps des urines troubles.

Ce sont des phénomênes de cystite aiguë avec hématurie. *Le 17 janvier, un traitement radiothérapique est institué sur la région vésicale.* Il est suivi d'une *épidydimite gauche* qui dure quelques jours : et tout rentre dans l'ordre.

Progressivement, les phénomènes de cystite et les hématuries s'amendent et fin avril les accidents génito-urinaires se terminent pour ne plus jamais réapparaître.

Pendant ce temps, c'est-à-dire de novembre 1939 à avril 1940, le cordon dur cicatriciel au niveau de la ligne blanche s'est considérablement assoupli et laisse l'impression d'une cicatrice fibreuse. On ne sent plus de masse sus-jacente.

Mais immédiatement au-dessous de l'ombilic est apparue une petite masse dure du volume d'une noix, située dans la cicatrice.

Les selles sont toujours laminées et le doigt rectal bute sur un plafond dur, fixé, paraissant accroché au pubis, mais arrive à glisser en arrière du surplomb.

Au début de mai, le malade se sent fatigué, la constipation est plus opiniâtre. En un jour, les douleurs intercostales augmentent d'intensité au point de provoquer de la dyspnée, avec sensation d'étouffement. Presque en même temps, apparaissent des dou-

leurs abdominales généralisées, avec nausées, vomissements, arrêt des gaz. La température est à 38°7.

Un lavement calme un instant les douleurs qui recommencent bientôt et durent 3 jours.

Une radiographie montre qu' « il y a certainement un obstacle partiel entre le sigmoïde et la partie du côlon descendant située au-dessus, il y a arrêt de la bouillie à ce niveau et elle passe ensuite par à-coups : il semblerait plutôt qu'il s'agisse d'un obstacle extra-intestinal agissant par compression que d'une sténose de cause intra-intestinale ».

Puis, tout rentre spontanément dans l'ordre et pendant quelque temps le malade est bien.

Tel est l'aspect clinique sous lequel, pendant 3 ans, de juin 1937 à juin 1940, se présenta notre malade. Faisceau de symptômes où prédominent alternativement les signes abdominaux et vésicaux.

Rapidement, en quelques jours, l'allure générale du malade se modifie, des symptômes médullaires bouleversent le tableau clinique. Le malade devient un nerveux.

Il faut signaler cependant en prélude que, depuis 6 mois, le malade présentait une légère névralgie intercostale *gauche* et, depuis 3 mois, une diminution de la sensibilité au niveau de la moitié *gauche* de la lèvre inférieure.

Le 29 mai, il éprouve une sensation de fourmillement, d'engourdissement, de brûlure parfois, au niveau des membres inférieurs. Bientôt apparaissent des troubles de la coordination, le malade présente une démarche ébrieuse, il trébuche.

A l'examen du 5 *juin*, il existe une paraplégie spasmodique incomplète avec de l'hyper-réflectivité.

Le signe de Babinski est positif, bilatéral. Le réflexe crémastérien gauche est diminué. L'hypoesthésie de toute la partie inférieure du corps remonte jusqu'au niveau de D5 s'accompagnant de troubles de la sensibilité profonde, de douleurs à la pression des masses musculaires de la cuisse et de la jambe.

Une radiographie de la colonne lombaire ne montre qu'une érosion du corps de L5.

Un traitement radiothérapique, dirigé sur la lésion vertébrale, constitué par un secteur dorsal — à dose de 200 *r* par jour, est continué pendant 15 jours : soit 3.000 *r* (mêmes conditions techniques que précédemment).

Le malade sort un peu fatigué par le traitement ; mais *il marche plus facilement*. La tumeur au-dessus de l'ombilic *à gauche* de la colonne lombaire n'a pas complètement disparu.

Les réflexes rotuliens restent vifs à droite, exagérés à gauche, presque polycinétiques.

Le signe de Babinski persiste à gauche.

Par contre les troubles de la sensibilité profonde ont disparu et l'hypoesthésie est moins marquée.

Mais voilà qu'apparaît une diminution de la sensibilité cutanée du membre supérieur gauche très marquée dans la région interne du bras avec sensation de brûlure dans le territoire cubital du bras droit. En même temps qu'apparaissent des douleurs vives au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche.

Le 8 juillet on reprend le traitement radiothérapique au niveau de la masse lombaire : un secteur lombaire de 200 *r* par jour. On arrête après 1200 *r*. Le malade se plaint toujours de vives douleurs irradiant vers les épaules et les bras.

On institue alors un secteur cervical de 200 *r* par jour, alternativement droit puis gauche. Les douleurs conservent leur intensité. Le malade supporte mal son traitement. On arrête après 1.400 *r*.

Le 1er *août* 1940, on fait un traitement radiothérapique dans la région épigastrique gauche (2.000 *r*.).

Pendant les mois d'août et septembre, le malade présente un bon état général, cependant, au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur, apparaît une tumeur qui se développe rapidement jusqu'à atteindre le volume d'une petite noix. On institue un nouveau traitement radiothérapique constitué par un secteur maxillaire

gauche, de 200 r par jour, qu'on arrête le 26 septembre après 2.000 *r*. La tumeur au niveau du masséter n'a pas diminué et ne régressera lentement que plus tard.

Le malade est toujours aussi constipé, ses selles sont toujours aussi laminées. Il est asthénié, manque d'appétit, se plaint de violents maux de tête, puis de douleurs thoraciques.

A la radiographie il n'y « a pas d'image anormale visible au niveau des côtes ni de la colonne vertébrale ni du champ pulmonaire ».

Cependant en octobre l'état général du malade décline, l'appétit est irrégulier.

Voici que sur la ligne axillaire antérieure, au niveau de la 8e côte gauche, siège une masse dure, parfaitement adhérente à l'os, indolore.

Au niveau de l'abdomen existe toujours, à gauche de l'ombilic, la masse épigastrique irradiée, encore du volume d'une mandarine, dure, arrondie, peu mobile ; par la suite elle disparaît complètement.

Le malade, toujours constipé, se plaint de céphalées qui surviennent sans horaire fixe, parfois de vertiges (les objets tournent autour du malade), de vomissements en jet, une à deux heures après le repas.

Le 22 octobre 1940 : apparaît brusquement, au réveil, un œdème de la paupière supérieure, puis inférieure de l'œil droit avec céphalée extrêmement vive. Cet œdème s'accompagne d'une exophtalmie et l'ensemble pourrait faire penser à un syndrome métastatique aigu, mais l'examen du fond de l'œil se révèle normal.

Le 28 octobre 1940 : sans aucun traitement, l'œdème a complètement disparu ainsi que l'exophtalmie et la céphalée. Ces phénomènes ont réapparu à plusieurs reprises, aussi longues qu'éphémères, tantôt à droite, tantôt à gauche. Ils s'accompagnent toujours d'une épistaxis de la narine homologue.

Quelques jours plus tard survient une vive douleur sous-costale postérieure droite — avec empâtement à ce niveau. Après quelques jours cette pseudo-métastase disparaît aussi spontanément, sans laisser de trace.

Le 10 novembre 1940 : on pratique, pour faire un bilan de ce malade suivi ainsi depuis près de 2 ans, un examen général du sujet. Son poids a augmenté de 1 kgr. 200.

Un examen nerveux systématique révèle :

Une forme musculaire segmentaire normale. Il n'y a aucun trouble de la mobilité, mais quelques spasmes musculaires aux jambes survenant à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit, qui durent quelques secondes.

Les *réflexes* sont normaux.

L'examen de la *sensibilité* montre des séquelles des troubles anciens :

Hypoesthésie douloureuse dans une zone située au-dessous et au dedans du mamelon gauche, sur une surface de quelques centimètres; et à la face interne du genou gauche.

Phénomènes douloureux en de nombreux points du corps, particulièrement marqués au niveau de l'hémi-thorax gauche, avec irradiations dans la partie supérieure du bras gauche, ainsi qu'au bas et en dehors de l'omoplate droite : on note à cet endroit un certain degré d'empâtement. Enfin le genou droit est douloureux à la palpation, le malade ne peut fléchir la jambe sur la cuisse sans douleur, et la douleur irradie vers la plante des pieds.

Ce sont des douleurs d'intensité très variable. Elles surviennent brusquement par crises, sans cause apparente, et disparaissent de même, durent de quelques heures à quelques jours, changent de siège, passent par exemple d'un bras à l'autre sans que l'examen clinique ou radiologique en décèle la cause ; le plus souvent elles sont à type de brûlure, quelquefois de pincements ou de torsion. Elles sont exagérées par l'examen, la pression, et paraissent calmées par la chaleur.

Il persiste une constipation habituelle avec toujours selles laminées, et le toucher rectal révèle toujours le même masse pelvienne droite.

L'étude du *système nerveux sympathique* a particulièrement retenu notre attention, étant donné la nature histologique et le siège des tumeurs.

1° *L'étude des réflexes vaso-moteurs* montre une certaine tendance à la vaso-dilatation ;

2° *Le réflexe pilomoteur* paraît légèrement diminué partout ;

3° *Réflexe oculo-cardiaque* : est sensiblement normal.

4° *L'épreuve à l'atropine* est positive, du type des hypervagotoniques ;

5° *Epreuve des collyres* : concorde avec celle de l'atropine en injection sous-cutanée.

Dans les antécédents personnels du malade on relève à 3 ans une broncho-pneumonie et à peu près vers le même âge des *convulsions*. A 17 ans, un *rhumatisme articulaire aigu*.

Les antécédents héréditaires sont difficiles à établir avec exactitude. Le père et la mère du malade sont vivants et bien portants. Un de ses grands-pères est vivant ; à 77 ans il a été opéré d'une lésion étiquetée « loupe », siégeant au sommet de la tête, actuellement il a 84 ans et présente depuis 5 ans une grosseur au niveau du cou : s'agit-il ou non d'un cancer, nous ne pouvons le préciser.

La fin de l'histoire de notre malade vient de se compliquer depuis quelques jours : on a vu qu'en octobre 1940, une tumeur est apparue au niveau de la 6e côte gauche, allongée dans le sens de la côte, elle est restée à peine perceptible pendant 2 mois. Depuis 15 jours environ elle augmente rapidement de volume.

Enfin, depuis une semaine environ est apparu au niveau de la ligne axillaire antérieure droite, sur la face externe de la 5e côte, un nodule dur et douloureux, du volume d'une noisette.

Pour nous résumer, notre malade, adulte jeune, est porteur, depuis plus de trois ans 1/2, d'un sympathome embryonnaire, qui ne s'est manifesté cliniquement qu'à l'âge de 22 ans, mais dont le volume, à cette date, donne à penser qu'il évoluait vraisemblablement depuis longtemps déjà.

En juin 1937, la tumeur volumineuse siégeait dans la fosse iliaque et dans l'hypochondre droit.

En janvier 1939, une nouvelle tumeur est devenue manifeste à gauche de la première.

En août 1939, la première tumeur seule peut être enlevée chirurgicalement, la deuxième est adhérente et ne peut être extirpée.

Ultérieurement l'évolution est caractérisée par des explosions successives de tumeurs et par des syndromes successifs bien individualisés, survenant brusquement alors que le malade présentait un bon état général. C'est d'abord de juin 1937 à novembre 1939, *l'épisode abdominal* caractérisé par des troubles fonctionnels constants : selles laminées et constipation, ou intermittents ; crises douloureuses accompagnées de diarrhée. Puis de novembre 1939 à avril 1940, les symptômes prédominent au niveau de l'arbre *génito-urinaire*, avec cystite, hématurie, épidydimite, douleurs lombaires. Enfin, depuis juin 1940, les *signes nerveux* sont, au premier plan, caractérisés essentiellement et successivement par des troubles moteurs (paraplégie transitoire) et des troubles sensitifs.

L'exploration du sympathique montre une tendance nette vers l'hypervagotonie.

Les tumeurs traitées par les rayons X ont toujours régressé, mais à retardement et lentement ; certaines n'ont fait que diminuer ; certaines, comme celle de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur, ont disparu. D'autres lésions ont disparu spontanément.

Les tumeurs responsables de ce curieux syndrome clinique sont des sympathomes. Nous avons pu étudier deux fragments de la volumineuse tumeur initiale : le nodule isolé et voisin de celle-ci, et cette tumeur elle-même extirpée un an plus tard.

Etude histologique. — a) La première tumeur est constituée par une masse arrondie, de 12 à 15 mm. de diamètre, bien délimitée par une capsule fibreuse nette. Les éléments tumoraux y sont disposées en nappes irrégulières ou en travées, disposées parfois autour des vaisseaux et séparées par des nappes collagènes assez denses. Les cellules sont petites avec une masse protoplasmique peu importante. Le noyau est arrondi ou ovalaire très colorable. La ressemblance avec un lymphocyte est telle qu'on ne saurait distinguer les deux éléments sur les seules données cytologiques. De place en place toutefois, mais en proportion absolument infime, on peut trouver des cellules à masse protoplasmique plus abondante, à noyau plus volumineux et plus clair.

Ces cellules, parmi lesquelles nous reconnaissons une majorité de sympathogonies et de très rares sympathoblastes sont parfois distribuées sans aucune architecture. Le plus souvent cependant elles sont disposées en éventail ou en rosette encerclant ainsi une petite zone éosinophile grenue dans laquelle on reconnaît de fines fibrilles (fig. 1). Sur les coupes colorées électivement pour l'étude du collagène on peut mettre en évidence leur nature protoplasmique : elles sont rouge vif sur les préparations colorées par la méthode de Heidenhain à l'azo-carmin, tranchant ainsi nettement sur les fibrilles collagènes bleues qui entourent les travées cellulaires. L'activité mitotique est extrêmement faible et c'est à peine si nous avons pu observer 4 ou 5 mitoses indiscutables pour toute une préparation. Les cellules pycnotiques sont assez nombreuses et se voient surtout dans les nappes diffuses. Enfin, caractère important, existent un certain nombre d'embolies lymphatiques, surtout visibles, dans la zone adventitielle des artères (fig. 2).

Cette première tumeur présente donc en résumé une structure assez caractéristique de *sympathome embryonnaire,* du *type sympathogonique* très peu fibrillaire.

b) La deuxième pièce est la tumeur abdomino-pelvienne, masse ovoïde à surface lisse (dimensions : 11,5 × 8,5 × 7,5 centimètres ; poids : 365 gr.

A l'examen histologique la structure est complètement différente. Les formations tumorales sont peu abondantes. Elles sont avant tout constituées par des nappes fibrillaires plus ou moins allongées, certaines étant dépourvues de cellules, la plupart renfermant des éléments disposés soit en amas, soit en files allongées, soit isolément. On retrouve d'ailleurs quelques amas cellulaires en dehors des plages fibrillaires, mais ils restent au contact même de ces plages. La majorité de ces éléments est formée par des sympathoblastes caractéristiques (fig. 3). Les sympathogonies ont à peu près complètement disparu. On trouve par contre des éléments beaucoup plus volumineux. Leur masse protoplasmique, parfois vaguement triangulaire, émet des prolongements plus ou moins visibles et parfois ramifiés. Dans la partie périphérique du cytoplasme on trouve des granulations, ésosinophiles aux techniques courantes. Bien que nous n'ayons pas retrouvé, du fait des circonstances, les fragments spécialement fixés pour cette recherche, nous avons cherché à préciser leur nature. Sur des fragments fixés au liquide de Carnoy et inclus à la paraffine, nous avons pu colorer ces granulations par la méthode de Nissl au bleu de Unna. De taille irrégulière elles forment une sorte de couronne à la périphérie du cytoplasme et se montrent pour la plupart très intensément colorées en bleues (fig. 4). Certaines, par contre, prennent une coloration plus verdâtre et nous paraissent devoir correspondre à du pigment lipochrome. Le noyau cellulaire, parfois multiple, est plus volumineux et beaucoup plus clair que celui des autres cellules. De l'ensemble de ces caractères morphologiques nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit là de cellules adultes de type ganglionnaire. On trouve d'ailleurs toutes les transitions entre ces éléments et les sympathoblastes. Aucun de ces deux types de cellule ne nous a paru présenter de division mitotique.

Les zones fibrillaires, remarquables par leur abondance, sont constituées par un feutrage de fibrilles acidophiles ne présentant toujours pas les réactions tinctoriales du collagène. En de rares points on peut trouver, entre les fibres, de petites calcosphérites.

Entre ces nappes cellulaires et fibrillaires existent de vastes zones formées, soit de plages nécrotiques, autour desquelles s'amassent des macrophages hémosidérosiques, soit de nappes conjonctives très vascularisées, avec un feutrage collagène assez peu serré. Elles renferment de petites suffusions hémorragiques et des calcosphérites plus ou moins

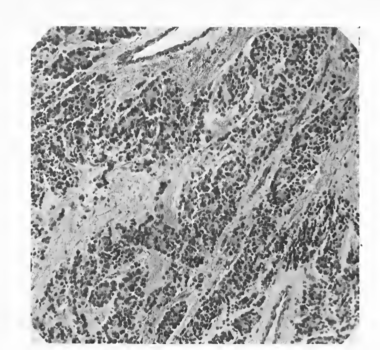


Fig. 1. — *Aspect histologique de la première tumeur abdomino-pelvienne* (hématéine-érythrosine-safran) (Gross. 120). — Image de *sympathome embryonnaire de type sympathogonique.* — Présence de quelques rares rosettes très peu fibrillaires.

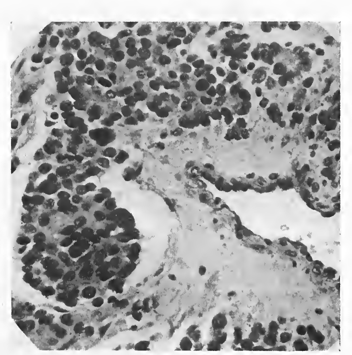


Fig. 2. — *Même tumeur que la figure 1* (Gross. 380) — La majorité des cellules est de type sympathogonique. Peu ou pas de fibrilles en dehors d'une petite plage visible dans le bourgeon intravasculaire. Noter en effet à gauche de la figure l'existence d'une effraction vasculaire avec volumineux bourgeon renflé dans la lumière.

bien limitées. En quelques points la calcification est plus diffuse et les grains de calcaire sont isolés parmi les fibres collagènes.

Nous avons recherché dans cette tumeur l'existence possible de lésions dues à l'irradiation de la région faite 6 mois avant l'exérèse. Aucune altération dégénérative cellulaire ne peut lui être imputée. La présence de plages nécrotiques et de calcifications étant d'observation courante dans ces variétés de tumeur, nous ne croyons pas qu'il soit possible de retenir ces aspects comme une trace de cette irradiation.

L'étude histologique de ces deux tumeurs itératives montre donc, en résumé, qu'il s'agit dans les deux cas d'un sympathome, mais que d'importantes modifications

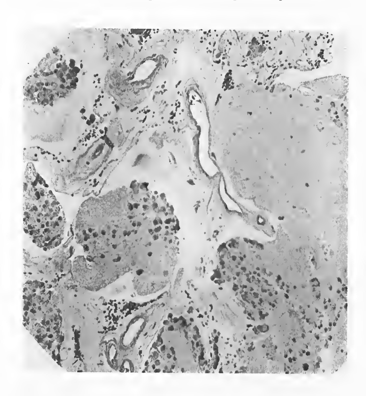


Fig. 3. — *Aspect histologique de la deuxième tumeur, abdomino-pelvienne.* Même grossissement que la figure 1 (Gross. 120). — L'image est ici celle d'un *sympathome embryonnaire de type sympathoblastique.* Les cellules sont plus volumineuses, leur masse protoplasmique est bien visible. Il existe enfin surtout à droite et au centre de la figure, de vastes nappes fibrillaires, dans lesquelles les cellules sont plus ou moins nombreuses.

morphologiques sont intervenues. La tumeur opérée en juillet 1938 est, sans aucune contestation possible, un sympathome embryonnaire de type sympathogonique et cette tumeur présente tous les caractères habituels des néoplasmes de malignité franche. Plus difficile est l'interprétation des images données par la deuxième tumeur et l'on peut hésiter quant à l'étiquette précise à lui donner. On peut penser en effet à un sympathome embryonnaire sympathoblastique, montrant une tendance évolutive nette vers une forme plus adulte de par la présence des cellules ganglionnaires ou à un ganglioneurome du type jeune. Quoi qu'il en soit de ce détail de classification, ce que l'on peut affirmer en toute certitude c'est qu'il s'agit, dans ce cas, d'une forme de transition, intermédiaire entre le sympathome embryonnaire sympathoblastique et le ganglioneurome adulte.

La notion de la malignité de cette localisation est plus difficile à établir, car ici les critères histologiques habituels nous paraissent en défaut.

A la complexe et curieuse évolution clinique se superpose donc un contraste anatomo-pathologique : après la tumeur de type embryonnaire et de caractères malins, voici une tumeur de type adulte et sans signes évidents de malignité. Rien, dans l'ensemble histologique, ne permet d'assurer que la radiothérapie soit responsable de cette divergence. Sont-ce ou non deux tumeurs différentes ?

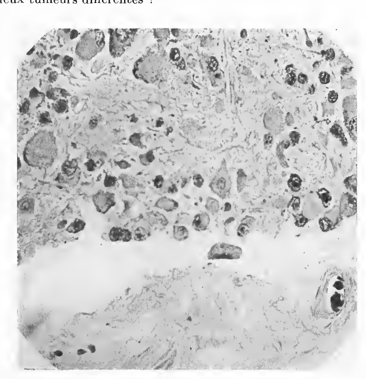


Fig. 4. — *Même coupe que la figure 3* (Gross. 380). — On note sur ce point l'évolution nette de la tumeur vers le type du *ganglioneurome jeune*. Parmi les cellules sympathoblastiques on voit apparaître des éléments beaucoup plus volumineux dans le protoplasme desquelles on peut apercevoir des granulations. Entre les éléments persiste le feutrage fibrillaire. La partie inférieure de la figure est partiellement nécrotique.

Voyons ce que nous enseigne à cet égard la littérature médicale.

Déjà Pepper en 1901, Hutchinson en 1905, avaient isolé chacun un type anatomo-clinique de tumeurs abdominales, surtout surrénales, dont ils avaient constaté les modalités évolutives particulières, sans en identifier la nature précise. Le premier type prédomine chez les fillettes, apparaît dès la naissance ou peu de temps après, et métastase presque uniquement dans le foie. Le second atteint surtout le sexe mâle, est d'apparition moins précoce et présente surtout des métastases osseuses, particulière-

ment craniennes. Dans ce dernier type, les œdèmes palpébraux spontanés, avec ecchymoses, suivis ou non d'exophtalmie, sont fréquents. Par contre, les métastases hépatiques et rénales sont rares.

Frew, envisageant d'ailleurs des paragangliomes de la surrénale, distingue deux modes de généralisation, suivant que la tumeur primitive siège du côté droit ou du côté gauche. Dans le premier cas, le malade présente le plus souvent des phénomènes douloureux localisés à l'abdomen et les lésions du foie et du rein sont fréquentes. Il n'existe aucune métastase au niveau du crâne et des côtes ; les exophtalmies sont rares.

Le second, où la tumeur primitive siège à gauche, se caractérise par des phénomènes douloureux dans les membres inférieurs, des lésions osseuses, un souffle systolique dans l'aire cardio-vasculaire, une exophtalmie presque toujours gauche : douleurs et souffle systolique seraient dus à une compression, par une masse néoplasique, du plexus lombaire d'une part, des gros vaisseaux médiastinaux de l'autre.

Voici donc deux types bien tranchés : chaque tumeur se généralisant dans la moitié du corps en laquelle elle se trouve située, tout au moins de façon assez grossière. Il est manifeste, par ailleurs, que, du strict point de vue de l'observation clinique, le type droit de Frew correspond au type Pepper, le type gauche au type Hutchinson, sans pourtant que la superposition soit absolue. Soulignons, en tout cas, que cette systématisation, sans doute assez curieuse pour des métastases (mais que Frew explique par les aboutissants des lymphatiques surrénaux) *peut aussi bien répondre à des néoformations diffuses d'un système dimidié.*

Cherche-t-on à placer notre observation dans les cadres de la nosographie que l'on s'étonne de sa grande discordance vis-à-vis des notions classiques. Les ouvrages d'anatomie pathologique attribuent, en effet, aux sympathomes embryonnaires une « grande malignité ». Les livres de clinique rapportent surtout des cas observés chez les très jeunes enfants, mais aussi chez les adultes suivis, et de métastases, qui paraissent indiscutablement fréquentes, et de mort rapide.

Or, tel n'est pas le cas de notre jeune malade, puisqu'il va plutôt s'améliorant et que l'on ne sait trop, dans la multiplicité des accidents qu'il présenta, s'il s'agit ou non de métastases.

Pourtant, il est curieusement remarquable que la maladie évolua chez lui en deux phases bien distinctes passant, si l'on veut, d'un des types classiques à l'autre.

Dans un premier stade, en effet, la volumineuse tumeur abdominale siège à droite : pendant deux ans elle ne se manifeste que par des phénomènes abdominaux douloureux, comme dans les cas « droits ». L'intervention chirurgicale extirpe cette tumeur, mais laisse en place une tumeur gauche. A partir de ce moment, le malade prend le type « gauche » : douleur lombaire irradiant dans les membres inférieurs, nodules au niveau des côtes gauches, tuméfaction de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche, enfin œdème palpébral et exophtalmie, contro-latéraux

il est vrai, ce qui n'est pas en contradiction absolue avec les observations de Frew qui note 7 fois sur 18, dans les tumeurs « gauches » une exophtalmie droite.

Quels que soient les rapprochements apparents entre les types classiques et le nôtre, il nous faut souligner d'abord que la tumeur primitive droite de notre maladc ne s'est nullement étenduc rapidement au foie, au diaphragme, voire à la plèvre et au poumon du même côté, contrairement à la description des types « droits » ; et ensuite que, si nous ne pouvons préciser le siège exact et les rapports anatomiques des tumeurs abdominales, chez notre malade, celles-ci paraissent, *a priori*, indépendantes de la surrénale.

Par ces divers caractères, par son évolution lente, marquée de poussées, de localisations successives mais capables de rétrocession, le sympathome de notre malade se distingue donc nettement des grands types classiques.

Mais voici que la littérature médicale relate des observations de sympathomes embryonnaires de comportements tout différents. Quirin rapporte le cas d'une fillette de douze ans, qui, depuis plusieurs années, présentait une tumeur abdominale. L'intervention chirurgicale extirpa une tumeur siégeant dans la profondeur du muscle grand droit et qui était histologiquement un sympathogoniome. Un an après, aucune récidive n'était apparue.

Bien plus intéressante encore l'observation récente (Debré, Lhermitte, Uhry, Paris, Mlle Œhmichen) d'une enfant âgée de huit ans et considérée comme atteinte d'une tumeur maligne depuis l'âge de huit mois, tumeur double, comme dans notre observation, de la fosse iliaque droite et de l'hypochondre gauche, accompagnée d'hématome palpébral avec tuméfaction sus-orbitaire qui disparaît spontanément, puis d'autres nodules cutanés qui paraissent rétrocéder. La biopsie d'un des nodules en fait un sympathoblastome. Ce cas d'ailleurs s'apparente un peu à ceux des fillettes dont l'histoire est rapportée dans la thèse de P. Masson.

Cushing et Wolbach ont rapporté, il y a quelques années, une observation plus saisissante encore. Un petit garçon de 11 ans était atteint, en 1911, d'une tumeur maligne prévertébrale jugée à cette époque inopérable. Une biopsie avait fait porter d'abord le diagnostic de fibrosarcome, puis, à la suite d'une meilleure étude, celui de « neuroblastome sympathique », c'est-à-dire de sympathoblastome. Cette tumeur fut traitée par les toxines de Coley et l'état général sembla s'améliorer.

Dix ans plus tard, en 1921, une intervention chirurgicale enlève la tumeur paravertébrale qui communique avec une masse péridurale comprimant la moelle. Or, histologiquement, cette tumeur montra, selon les points, des aspects de neurofibrome et de ganglioneurome avec, de place en place, des éléments souches de type embryonnaire ou intermédiaire, sans mitoses. Dans un cas comparable, Blumensaat observe chez un homme de 47 ans, une tumeur bilatérale de la surrénale, sympathogoniome avec nombreuses cellules ganglionnaires.

Ainsi se trouvent posées deux question : celle de la malignité ; celle de

la transformation évolutive, au moins partielle, des cellules du sympathome embryonnaire en éléments nerveux adultes, de l'évolution de ce sympathogoniome vers le ganglioneurome, opinion admise par les Américains ; en somme du passage de l'« immature tumor » vers la « mature tumor », ce qui s'accorde tout à fait avec les constatations que nous fîmes chez notre malade.

De tels faits peuvent éveiller diverses hypothèses interprétatives. En premier lieu on pourrait penser à une atténuation, à une disparition progressive de la « malignité », spontanée ou post-thérapeutique : Bérard s'étonne qu'une « néoplasie maligne puisse ainsi ralentir progressivement son activité ». Sans que nous souscrivions d'emblée à une telle acception, l'étonnement nous semble cependant superflu, puisque d'autres tumeurs, de structure maligne, sont capables, chez l'enfant surtout, de ce ralentissement spontané d'activité, tels par exemple les « épithéliomas momifiés ».

On pourrait invoquer, comme cause de cette régression de la malignité, dans le cas de Cushing les toxines de Coley, dans le nôtre la radiothérapie. Rocher a observé aussi un volumineux sympathome de la région pelvienne disparu par radiothérapie chez un bébé de six mois ; et la guérison se maintenait deux ans et demi après. Par contre, Wendel n'obtint aucun résultat par deux séries successives d'irradiations chez une fillette de six ans, après une tentative infructueuse d'extirpation. Bien au contraire, les signes s'accusèrent et la mort survint 5 mois plus tard, sans métastase apparente ; le fait vaut d'être souligné.

En second lieu, une hypothèse qui ne paraît guère avoir été soulevée en présence de telles tumeurs, semble s'accorder avec les faits observés, c'est-à-dire : tumeurs susceptibles d'apparition et de disparition, de poussées évolutives, de métamorphoses histologiques ou de diversités structurales ; multiplicité habituelle des lésions, mais sans que la diffusion ait toujours le caractère accoutumé des métastases. Cette hypothèse est celle-ci : ces sympathomes ne rentrent pas dans le cadre nosographique dans lequel on les a jusqu'ici situés, tumeurs fort malignes et très métastatiques.

Certes, l'on comprend que, devant leur rapide extension, leur volume, leur multiplicité, leur aspect clinique, opératoire, histologique, ces tumeurs aient d'abord été considérées comme des cancers et même d'une grande malignité. Mais, cette interprétation paraît bien discutable. La chose est d'importance, tant pour le dogme que pour la pratique de tous les jours. En voici un nouvel exemple. Notre collègue, Marcel Fèvre, est appelé en consultation de désespérance près du jeune fils d'un de nos confrères. Celui-ci présente une masse tumorale de la cloison des bourses et de multiples nodules cutanés du tronc. L'examen histologique de l'un d'eux a fait porter, par un anatomo-pathologiste des plus éminents, le diagnostic de sympathome embryonnaire et un pronostic extrêmement péjoratif. Fort de cet argument, un pédiatre n'avait pas caché l'issue fatale inoxérable à très brève échéance. Notre collègue chirurgien, très averti de la difficulté d'interprétation histologique des tumeurs de l'en-

fant et de l'inconnu qui plane encore sur leur connaissance, fit valoir que l'évolution clinique pouvait très bien n'avoir pas la malignité qu'on lui prêtait. Et le temps lui donna raison, puisque, plusieurs années après, non seulement l'enfant était vivant et bien portant, mais encore les nodules cutanés avaient disparu. Seule subsistait la tumeur majeure, nous allions dire, dans une comparaison peut-être excessive, « royale ». L'un de nous connaît aussi le cas d'une tumeur de la paroi gastrique, sympathoblastome, que certains jugeaient, d'après l'examen histologique, très maligne et qui resta guérie pendant les trois ans, où le malade fut suivi, après l'extirpation chirurgicale.

Ces faits ne se rapprochent-ils pas de l'histoire de notre malade : le diagnostic de sympathome embryonnaire, malin, sur cette énorme tumeur comprimant l'intestin et suivi d'apparente généralisation, devait, au su des notions classiques, faire condamner notre sujet à une mort rapide. C'était là une grave erreur de pronostic.

Sur le vu de cet ensemble, une double conclusion se fait jour : d'abord tous les sympathomes embryonnaires ne sont pas des tumeurs malignes ; ensuite ceux même qui, tel le nôtre, s'accompagnent d'embolies lymphatiques, peuvent ne pas se montrer d'une vive malignité et se comporter au contraire de façon apparemment paradoxale.

L'on en vient donc à se demander si ces tumeurs, souvent diffuses et qui ont une prédilection pour le jeune âge, ne sont pas simplement, à l'origine, des « dysembryomes simples ». L'apparition de ceux-ci, pour précoce qu'elle soit d'habitude, peut ne se manifester qu'à l'adolescence, à la période pubertaire en particulier, voire plus tardivement. Tous ont cette caractéristique que leur aspect clinique, comme leur structure histologique, rend souvent difficile l'interprétation de leur potentiel évolutif. Et surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs de « systèmes », dont l'essence même comporte la diffusion. Ainsi en est-il par exemple de ces angiomatoses diffuses, tumeurs évolutives comme le dit Gougerot, et qui n'en sont pas pour cela des cancers. Sans doute, ce que nous appelons la « malignité » peut se surajouter à certaines de ces dysembryoplasies, mais il apparaît bien que ce puissent être là phénomènes indépendants et que la genèse de l'une et de l'autre ne soit pas identique. L'étude de certains caractères héréditaires paraît plaider en ce sens. Ainsi le sympathome embryonnaire de l'enfant ou de l'adolescent se trouve, comme nombre de tumeurs mixtes sacro-coccygiennes, comme la « maladie adénomateuse de l'intestin » aux frontières cliniques et histologiques de la malignité, tant à cause des signes objectifs locaux que la diffusion des lésions ; mais comme ces tumeurs, il serait tout autant capable de progression que de récession spontanées.

N'est-ce pas précisément ce qui s'est passé chez notre malade ? Mais chez lui le problème clinique se complique encore par la difficile interprétation que posent certains des accidents morbides.

Ainsi le syndrome oculaire si intense, avec son œdème et son exophtal-

mie d'apparition brutale, et douloureuse, pouvait en imposer pour un syndrome métastatique aigu. Il a disparu pour reparaître et disparaître encore tantôt d'un côté tantôt de l'autre sans laisser de traces, tout comme la tuméfaction douloureuse sous-costale droite, qui survint vers la même période. Et celà sans la moindre thérapeutique.

Le syndrome neurologique avait un maximum de symptômes traduisant une lésion de la région lombaire. Ceux-ci régressèrent complètement après radiothérapie. Mais il existait des troubles sensitifs, plus hauts situés, qui s'amendèrent spontanément beaucoup plus tard. Ainsi est-on conduit à se demander si certaines manifestations observées au cours des sympathomes ne correspondent pas simplement à des perturbations fonctionnelles, sans substratum lésionnel tout au moins « malin » à ce niveau, en d'autres termes, si certains symptômes, qui semblent évoquer la métastase, ne sont pas simplement des manifestations de lésions dysembryoplasiques, dont l'interprétation reste à élucider ou des phénomènes d'ordre « sympathique » tout comme les accidents cutanés de la malade de Debré et Lhermitte.

Pour ce qui est de la régression des tumeurs elles-mêmes ou des signes qui paraissent trahir l'envahissement tumoral, à la suite de la radiothérapie, l'on pourrait être tenté d'établir une relation facile : une tumeur maligne faite d'éléments très jeunes peut, et même doit, se montrer fort radiosensible. Cette explication simple se heurterait à deux ordres de difficultés. D'abord, contrairement à ce qui s'observe pour l'ensemble des tumeurs malignes constituées par des cellules souches, la régression des tumeurs, chez notre malade, ne fut pas du tout rapide, mais au contraire retardée et lente. Sans doute, pourrait-on objecter que la raison en est dans le peu de fréquence des mitoses dans certains sympathomes : caractère qui, par ailleurs, s'allierait assez mal avec la notion de « grande malignité ». En tout cas, l'action des radiations s'apparente peut-être davantage avec l'effet de celles-ci sur certaines dysembryoplasies, plutôt qu'avec leur efficacité sur les cancers des cellules jeunes.

La seconde objection sur l'efficacité élective des radiations est la disparition, sans aucun traitement, de semblables nodules tumoraux.

En résumé, nous classerions volontiers les sympathomes embryonnaires fréquemment diffus, dans les dysembryoplasies de systèmes (1), sur quoi peut, mais point forcément, se greffer l'évolution cancéreuse.

Comme dans la « maladie adénomateuse de l'intestin », certains seulement des nodules tumoraux pourraient devenir tumeur maligne. La raison première de la transformation reste, comme pour toutes les autres, du domaine de l'inconnu. Retenons seulement la cause occasionnelle invoquée dans de nombreux cas de semblables « dégénérescences », comme l'on dit, la chute violente sur l'abdomen que fit notre malade, six mois avant qu'apparaissent des signes tumoraux évidents.

(1) En ce qui concerne les tumeurs du sympathique abdominal, cette notion paraît s'allier avec les idées soutenues par M. Laignel-Lavastine.

Par les caractères généraux que nous lui prêtons, le sympathome rejoindrait, pour entrer dans un même cadre, l'ensemble des tumeurs du système nerveux, qui, dans la règle, sont envahissantes, volontiers multiples, mais point pour cela douées, ni fréquemment, ni toutes, du potentiel métastasique. Les auteurs américains Bucy et Gustafson ne posaient-ils pas récemment le même problème, déjà discuté, à propos des astrocytomes : « tumeurs congénitales ou néoplasmes » ?

Dans un autre ordre d'idées, la maturation subie par les sympathomes constitués par les cellules jeunes, qui peut être spontanée dans certains cas, à ce qu'il semble, mais qui, dans notre observation, pourrait être consécutive à l'irradiation, de même que l'encapsulement de la tumeur facilitant son exérèse, conduisent à une intéressante réflexion. Il est bien possible que semblable processus puisse se passer dans d'autres variétés de tumeurs nerveuses, dont nous venons de rapprocher les sympathomes. Maturation évolutive et encapsulement pourraient bien être provoqués par l'irradiation, puisque nous savons déjà que c'est un effet possible de la röntgenthérapie dans les tumeurs malignes. Si cette hypothèse se vérifiait il y aurait là tout un champ d'action, pour la thérapeutique des tumeurs nerveuses, que nous avons déjà commencé à étudier avec notre collègue Guillaume.

Telles sont les hypothèses que paraît suggérer l'observation anatomo-clinique de notre malade. Celui-ci illustre, en tout cas, les difficultés d'interprétation d'un syndrome, que l'on a peut-être jusqu'ici jugé d'une manière trop simple, en l'intégrant d'emblée dans celui des tumeurs malignes. Il illustre du même coup les dangers de certains pronostics histologiques, sans confrontation clinique suffisante, et les jugements présomptueux que l'on peut être tenté de porter, comme nous le fîmes un moment, sur certaines actions thérapeutiques.

Un fait surtout est patent : c'est qu'il faut cesser de classer toutes les tumeurs ayant la structure du sympathome embryonnaire parmi les « cancers d'une grande malignité ».

BIBLIOGRAPHIE

Bérard (P.). Tumeurs communes au système nerveux sympathique et aux paraganglions ; sympathomes embryonnaires et ganglionnaires. Revue critique, *Thèse Paris* 1930.

Bernard Beig (J.) et Faure (Cl.). Un cas de sympathome. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 1933, t. IX, n° 3, p. 1442-1447.

Blumensaat (C.). Zur Kenntnis der Neuroblastome des Sympathicus beim Erwachsenen. *Virchows Archiv für pathologischen Anatomie und Physiologie und für klinische Medizine*, 1928, t. CCLIX, p. 431-445.

Cornil (L.), Hertz (J.) et Lelièvre (A.). Sympathomes embryonnaires multiples (méso-coliques et iléo-pelviens). *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1923, LXXXIII, 10 novembre, p. 694-704.

Cushing (J.) et Wolbach (S. B.). The transformation of malignant paravertebral sympathicoblastoma into a begnin ganglioneuroma. *The American Journal of Pathology*, 1927, III, n° 3, p. 203-216.

Debré, Lhermitte, Uhry, Paris et Mlle Oemichen. Tumeur sympathique embryon-

naire chez un enfant. *Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 1938, t. XV, n° 1, p. 1-8.
Drouineau (M. C.). Sur un cas de sympathome embryonnaire, *Thèse Paris*, 1927, 56 p., Masson, édit.
Hutchinson. On suprarenal sarcoma in children with metastases in the skull. *The Quaterly Journal of medicine*, 1907, t. 1, n° 1, p. 33-38.
Lombard (P.) et Montpellier (P.). Tumeurs abdominales du système nerveux chez les enfants. *Bulletins et Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 1937, t. LXII, p. 914-919.
Masson (P.). Les névromes ganglionnaires du grand sympathique, *Thèse Paris*, 1909.
Noetzel (H.). Ein Fall von melaninbildendem Sympathicoblastom. *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1938, t. LII, p. 511-518.
Orr (J.). Sarcoma of suprarenal capsules in a child akt seven wees, *The Edinburgh medical Journal*, 1900, t. VIII, n° 3, p. 221-228.
Pepper (W.). A study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal. *The American Journal of the Medical Sciences*, 1901, t. CXXI, n° 2, p. 287-299.
Quirin, Contribution à l'étude des sympathomes embryonnaires. *Thèse de Strasbourg*, 1921.
Rocher (H. L.). Un cas de volumineux sympathome embryonnaire de la région pelvienne chez un bébé de six mois. *Paris Médical*, 1937, CIII, n° 25, p. 552-554.
Wendel. Ueber das Sympathicoblastom. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1936, t. LXIII, n° 1, p. 8-11.

Méningite syphilitique aiguë très précoce, par MM. Georges Guillain et J. Piton.

Les observations indiscutables de méningite syphilitique aiguë sont incontestablement rares. La possibilité d'une méningite syphilitique aiguë a été mentionnée par Vidal (de Cassis) en 1859, par Bouchard et Cornil en 1879 ; le Pr Fournier n'avait pas voulu prendre parti sur sa réalité. Lorsque les techniques modernes de l'examen du liquide céphalo-rachidien ont été précisées, il a été publié dans la littérature médicale un certain nombre de cas de méningites syphilitiques aiguës, ce nombre est restreint. Il convient d'ailleurs de préciser que, sous le nom de méningite syphilitique aiguë, il faut considérer des sujets présentant des signes cliniques d'une méningite infectieuse aiguë dont la nature est reconnue syphilitique par l'examen complet du liquide céphalo-rachidien ; il ne s'agit nullement de réactions syphilitiques du liquide céphalo-rachidien sans signes méningés cliniques ou de réactions coexistant avec des lésions du névraxe tels qu'un tabes, une paralysie générale, une vascularite. Nous insistons sur cette définition pour éviter toute confusion.

M. Dam..., garçon de café, âgé de 21 ans, a été amené, sur la demande de son médecin, le 24 avril 1939, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Il présentait un syndrome méningé très caractéristique qui, au premier examen, nous a fait supposer une méningite tuberculeuse probable.

Sur le début de la maladie nous avons eu les renseignements suivants. Depuis le 10 avril le jeune homme est fatigué, somnolent. Vers le 15 avril, l'asthénie s'accentue, il a de la difficulté à marcher, à monter et descendre les escaliers ; les jours suivants, sa température oscille entre 36° et 38°, il est apathique, légèrement obnubilé, il se plaint de céphalée frontale continue et exagérée par la lumière et le bruit. Le 23 avril il a des vomissements.

Le malade, le 24 avril, à son entrée à la Clinique neurologique, apparaît pâle et amaigri, se plaint d'algies dans le membre inférieur gauche. Un syndrome méningé avec rai-

deur de la nuque, signe de Kernig, est évident ; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. On note une hyperesthésie cutanée. Le malade est plutôt somnolent, mais à certains moments est loquace et excité. La température est de 37°, il n'existe pas de troubles du pouls et de la respiration.

Une ponction lombaire est pratiquée le jour même, elle ne confirme pas le diagnostic de méningite tuberculeuse, car le liquide céphalo-rachidien présente tous les caractères d'une méningite syphilitique aiguë. L'examen de ce liquide donne en effet les résultats suivants.

Liquide clair. — Tension de 15 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position couchée, de 23 centimètres après compression jugulaire. — Albumine, 1 gr. 30. — Réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative. — 105 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte (lymphocytes, polynucléaires, hématies). — Recherche des bacilles de Koch négative. — Réaction de Wassermann positive. — Réaction du benjoin colloïdal, 1122220012221000.

La réaction de Wassermann était positive dans le sang, la réaction de Kahn légèrement positive.

Nous ajouterons que, chez ce malade qui niait toute infection syphilitique, on ne trouvait aucune trace de chancre syphilitique, aucune éruption cutanée ; il existait de petits ganglions inguinaux des deux côtés. La cuti-réaction à la tuberculine était positive.

Nous avons su aussi que le père du sujet avait été traité jadis pour une syphilis.

Des examens ophtalmologiques pratiqués les jours suivants par M. Hudelo montrèrent l'existence d'une kératite interstitielle syphilitique très nette.

Le malade fut soumis à un traitement par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le syndrome méningé clinique ne se modifia pas durant les premiers jours, il y eut même une rétention d'urines vers le 30 avril, qui dura trois jours et nécessita le sondage.

Au début du mois de mai, apparut une roséole secondaire typique avec polymicro-adénopathie, légère splénomégalie, et on remarqua des plaques muqueuses sur la face interne des joues.

Vers le 5 mai, les signes méningés, céphalée et contracture, s'atténuèrent.

Le traitement mercuriel fut suivi d'un traitement arsenical (novarsénobenzol) et bismuthé (bivatol).

A la fin du mois de juin, les signes méningés cliniques avaient disparu, la kératite était en voie de guérison, mais les examens du liquide céphalo-rachidien étaient toujours très positifs, comme le montre le tableau ci-joint.

EXAMENS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Dates	Tension au manomètre de Claude	Albumine	Réaction de Pandy	Réaction de Weichbrodt	Cellules	Réaction de Wassermann	Réaction du benjoin colloïdal
24.4.1939	15	1 gr. 30	+	—	105	+	1122220012221000
29.4.1939	15	1 gr. 30	+	lég. +	28	+	1222220122221000
8.5.1939	12	0 gr. 71	+	lég. +	46	+	1222221222100000
22.5.1939	8	0 gr. 85	+	lég. +	99	+	1122221222200000
27.5.1939	11	0 gr. 75	+	lég. +	57	+	0122222222100000
3.6.1939	30	0 gr. 65	+	—	50	+	1121122222210000
12.6.1939	5	0 gr. 85	+	—	43	+	1222221122210000
2.7.1939	non prise	0 gr. 75	+	—	25	+	0112012222220000

Durant toute cette période, la température oscilla entre 37°, 37°6 et 38° ; elle ne fut pas normale.

Le 8 juillet 1939, le malade fut emmené par sa famille, il quitta l'hôpital, cliniquement guéri de sa méningite aiguë.

Nous avons revu le malade, un an plus tard, le 24 août 1940. Il exerçait alors la profession de mécanicien-électricien. Il ne présentait aucun trouble nerveux apparent, tous les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux, il refusa alors une nouvelle ponction lombaire (1).

L'observation que nous venons de relater comporte certaines considérations sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

I. — Les observations de méningite syphilitique aiguë, ainsi que nous le signalions plus haut, sont rares. Des cas probants ont été publiés par Widal et Le Sourd (1902), Sicard et Roussy (1904), L. Boidin et P. Weil (1907), Ch. Achard et G. Desbouis (1912), S. A. Kinnier Wilson et A. Ch. F. Gray (1917), Nonne (1921), W. Slonimskaja (1925), M. S. Margulis (1926). On trouvera, dans ces divers travaux, les autres observations de la littérature médicale.

Il s'agit le plus souvent de méningites survenant à la période secondaire de la syphilis, s'observant du 25e au 40e jour après le chancre. Dans des faits très exceptionnels, tel celui de L. Boidin et P. Weil et cette observation que nous rapportons, la méningite aiguë a précédé la roséole.

II. — La méningite syphilitique aiguë peut se présenter avec le tableau clinique le plus typique de la méningite tuberculeuse. Le diagnostic entre ces deux variétés de méningite aiguë est de la plus haute importance au point de vue du pronostic et du traitement. La fièvre manque souvent dans la méningite syphilitique aiguë ; elle existe parfois, mais paraît moins élevée et moins tenace que dans la méningite tuberculeuse et certains autres états méningés aigus. Seul l'examen complet du liquide céphalo-rachidien assure le diagnostic.

III. — Le liquide céphalo-rachidien, dans notre observation, présentait des caractères semblables à ceux constatés dans la paralysie générale. La réaction du benjoin colloïdal, en particulier, était du type dit paralytique. Nous croyons que cette expression « type paralytique » de la réaction du benjoin colloïdal est mauvaise et ne doit pas être employée, car cette modalité de la réaction peut s'observer aussi bien dans la syphilis secondaire que dans la paralysie générale. La précipitation étendue sur un très grand nombre de tubes dans la réaction du benjoin colloïdal signifie une désintégration très accentuée dans le névraxe, la présence de globulines ayant une charge électrique spéciale agissant sur les micelles du benjoin ; elle n'est pas en rapport avec une forme clinique particulière

(1) Ce malade est revenu à la Clinique neurologique en janvier 1941 ; il avait suivi durant toute l'année 1940 un traitement méthodique par le bismuth. On ne constatait aucun trouble apparent du système nerveux central. La réaction de Wassermann dans le sang était demi-positive (H5), la réaction de Kahn négative. L'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : albumine, 0 gr. 45 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 16 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022221000000.

de la syphilis. D'ailleurs, de telles réactions extrêmement positives peuvent se voir dans d'autres infections que la syphilis, telles que, par exemple, la sclérose en plaques, la trypanosomiase africaine, la cysticercose.

VI. — Le traitement spécifique a eu, chez notre malade, une action curative très nette sur tous les signes cliniques ; mais l'influence de la thérapeutique fut presque nulle, au bout de deux mois, sur les caractères pathologiques du liquide céphalo-rachidien. Devant cette constatation, nous avions pensé qu'une malariathérapie précoce devait être envisagée ; les circonstances ne nous ont pas permis de la proposer au malade qui, par suite des événements de la guerre, n'a pu être méthodiquement suivi.

VI. — Une dernière question mérite d'être posée : quel est l'avenir d'un syphilitique qui, dès les premières semaines de son infection, présente une méningite syphilitique aiguë diffuse ? Deviendra-t-il un paralytique général précoce, aura-t-il des troubles neurologiques graves ? Sans pouvoir, avec une documentation précise que nous ne possédons pas, répondre à cette question, nous avons l'impression que le pronostic d'avenir d'une telle syphilis est très péjoratif.

M. Faure-Beaulieu. — A la question d'ordre pratique posée par M. Guillain, une de mes malades, actuellement dans mon service, apporte une ébauche de réponse.

Je l'ai observée il y a huit ans à l'hôpital Saint-Antoine pour une méningite syphilitique aiguë avec forte lymphocytose, qui a évolué vers la guérison en quelques semaines.

Or, après l'avoir perdue de vue depuis lors, je viens de la revoir à ma consultation de la Salpêtrière pour un état ne laissant pas de doute sur l'existence actuelle d'une paralysie générale ; M. Mollaret l'a, sur ma demande, malariée ; elle est en train de faire ses accès.

Je sais bien que ce cas différait de ceux envisagés par M. Guillain par deux faits : d'une part un tableau clinique purement mental, qui avait d'abord évoqué le diagnostic de démence précoce ; d'autre part la survenue à une période plus tardive de la syphilis, 5 ou 6 ans après le chancre ; on trouvera d'ailleurs les détails de cette observation dans une Petite Clinique de la Presse Médicale.

Quoi qu'il en soit, ce cas invite à se demander, si, selon la suggestion de M. Guillain, il n'aurait pas convenu de faire, après cet épisode aigu, une malariathérapie préventive qui aurait évité l'évolution à laquelle nous assistons au bout de plusieurs années.

M. E. de Massary. — Je puis ajouter aux débats le résumé d'une nouvelle observation de méningite aiguë simulant une méningite tuberculeuse mais de nature syphilitique.

En 1930 entrait dans mon service de l'hôpital Beaujon une jeune femme de 25 à 30 ans envoyée par son médecin avec le diagnostic de méningite tuberculeuse. Je fis moi aussi

ce même diagnostic. Tous les symptômes étaient concordants, les constatations sérologiques du liquide céphalo-rachidien semblaient apporter une confirmation, sauf sur deux points : absence de bacilles de Koch, présence d'une réaction de B.-W. positive ; la réaction du benjoin colloïdal fut certainement recherchée, mais j'en ai oublié les résultats. Impressionné par l'absence de B. K. et la présence d'un B.-W. positif, guidé par le souvenir du cas suivi avec Boidin, j'instituais un traitement par des injections intraveineuses de cyanure d'Hg. A notre grand étonnement, je dois le dire, la malade guérit en 15 jours et sortit de mon service au bout d'un mois. J'ignore quel était l'état de son liquide céphalo-rachidien à sa sortie, comme j'ignore à quel stade de la syphilis elle se trouvait.

Ce cas confirme complètement les conclusions de Guillain : 1° la méningite aiguë syphilitique simulant la méningite tuberculeuse est possible ; 2° elle est excessivement rare puisque je n'en ai observé que deux cas dans une pratique remplie, 1500 malades en moyenne étant passés annuellement, pendant 30 ans, dans mes services d'Andral, de Lariboisière et de Beaujon.

Séance du 6 février 1941

Présidence de M. André-Thomas

SOMMAIRE

Communications :

COMMUNICATIONS

Pie-mérite syphilitique aiguë, par MM. Monier-Vinard, Brunel et Offret.

L'atteinte des méninges au cours de la syphilis est fréquente, on en connaît tous les divers aspects, et récemment M. le Pr Guillain publiait ici même une très belle observation clinique de la foıme relativement rare qu'est la Méningite syphilitique aiguë.

Mais en parcourant les publications relatives à cette forme de l'infection syphilitique, nous nous sommes rendu compte que l'action très efficace de la thérapeutique en avait rendu très exceptionnelles les constatations d'autopsie.

Les circonstances nous ayant permis ces mois derniers de recueillir les pièces anatomiques d'un sujet atteint de pie-mérite syphilitique aiguë et qui succomba dans le coma le lendemain même de son entrée dans notre service, il nous paraît intéressant de vous faire l'exposé des altérations que nous avons constatées et de projeter sur l'écran l'image de nos préparations histologiques.

Observation clinique. — Rog..., 36 ans, manœuvre, est admis d'urgence dans notre service dans la nuit du 5 au 6 septembre. A la visite du 6 septembre nous le trouvons

dans le coma. Reposant dans le décubitus dorsal, il est inerte, n'effectuant aucun mouvement volontaire, présentant de loin en loin de brefs tressaillements des membres dans l'intervalle desquels il reste dans une compléte immobilité. Il ne réagit aux excitations fortes, piqûre ou pincement, que par un minime mouvement, accompagné d'un faible gémissement. Il déglutit difficilement une gorgée de liquide. Il urine sous lui. T. 39°. Pouls 80. Respiration 40.

Les membres sont allongés, inertes et souples à l'ordinaire, mais, parfois, une raideur passagère bloque les mouvements passifs des coudes et des épaules. La nuque est raide, l'antéflexion de la tête provoque la flexion des genoux. Le signe de Kernig est positif. Les yeux sont clos et quand on relève les paupières on constate un strabisme divergent. Les pupilles sont immobiles.

Les réflexes tendineux sont extrêmement faibles aux quatre membres. Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien de particulier. Celui des téguments ne montre rien d'autre que des ecchymoses des genoux dues à une chute récente.

Le diagnostic de méningite s'imposant, une ponction lombaire est aussitôt pratiquée. Il s'écoule un liquide limpide, très légèrement ambré. Tension initiale 16. Cytologie 55 éléments par mmc. Ensemencements sur gélose et sur ascite négatifs. Réaction de Wassermann positive.

Le même soir, température 40°. Pouls 120 irrégulier. Accentuation progressive du coma. Le décés se produit au cours de la nuit.

Autopsie. — A l'incision de la dure-mère, il s'écoule une trés abondante quantité de liquide céphalo-rachidien de couleur légèrement ambrée. La face interne de la dure-mére, les os de la base du crâne ont un aspect normal.

Encéphale : La pie-mère de la convexité des hémisphéres est normale, transparente, non adhérente aux circonvolutions sous-jacentes dont l'aspect est lui-même normal. Par contre, au niveau de la face inférieure des hémisphéres et surtout au voisinage de la grande fente de Bichat, ainsi que sur la face supérieure des hémisphéres cérébelleux, la pie-mère a un aspect inflammatoire. Elle est dans son ensemble d'une couleur laiteuse sur laquelle tranche celle des vaisseaux très congestionnés. De plus, de place en place, la pie-mère présente de petits épaississements de couleur jaune pâle, étalés en lentille et dont le diamétre est de un à cinq millimètres. Ces épaississements ont une consistance molle. Ils sont au nombre d'une dizaine environ. Soulignons qu'ils n'ont ni la délimitation nette ni la consistance ferme des granulations tuberculeuses. On prélève le plus important de ces épaississements pie-mériens au niveau de la face supérieure du lobe droit du cervelet. En effectuant ce prélèvement on se rend compte qu'il est entièrement développé dans l'épaisseur de la pie-mère et qu'à l'œil nu il n'adhére pas au tissu nerveux sous-jacent dont on le détache aisément sans provoquer d'érosions apparentes.

A peu de distance de ce point on préléve un fragment cunéiforme du cervelet revêtu de sa pie-mère en vue d'un examen histologique.

L'exploration des hémisphères cérébraux a montré que les deux ventricules latéraux sont trés dilatés. Leur distension était telle que la totalité de l'index pouvait s'enfoncer librement aussi bien dans les cornes frontales que dans les cornes occipitales. Des coupes transversales des hémisphères n'ont montré ni hémorragies, ni foyers de ramollissement. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, les hémisphéres cérébelleux ne montrent pas non plus d'altérations en foyer.

Au niveau du 4e ventricule la pie-mère n'a ni sa ténuité, ni sa transparence habituelles. Elle est épaissie et de couleur blanc pâle en sorte qu'elle a l'aspect d'un voile membraneux homogéne et opaque étalé au-dessus du plancher ventriculaire. Les sections transversales pratiquées dans le bulbe n'ont rien montré d'anormal.

En résumé : Piemérite congestive avec petits épaississements inflammatoires de la région hémisphérique cérébrale postérieure, de la face supérieure du cervelet et du toit du 4e ventricule. Considérable distension des ventricules cérébraux vraisemblable-

ment due à l'oblitération des trous de Magendie et de Luschka. Aucune lésion en foyer des diverses portions de l'encéphale.

Examens microscopiques. — 1° Fragment piemérien prélevé à la face supérieure du cervelet (Fixation à l'alcool. Imprégnation argentique).

En quelques points très limités de la préparation on trouve des champs dans lesquels on voit des tréponèmes aisément identifiables, aussi nets et aussi nombreux que s'il s'agissait d'un frottis fait avec la sérosité d'un chancre, c'est ainsi que. en certains endroits, on peut en compter plus d'une dizaine. Ces nids de tréponèmes ne se rencontrent pas en n'importe quels points de la préparation. On les trouve dans des zones où le tissu est particulièrement désorganisé tandis qu'ils font défaut dans celles où l'architecture tissulaire de la pie-mère est encore reconnaissable.

2° Fragment de cervelet entouré de sa pie-mère (Fixation par le formol. Colorations hématoxyline-éosine et Hématoxyline-Van Gieson).

A un faible grossissement l'anomalie la plus remarquable consiste dans l'important épaississement de la pie-mère. Cet épaississement méningé se poursuit dans les sillons interlamellaires qui sont, pour la plupart, comblés par la méninge ; il se prolonge jusqu'au fond des sillons. L'augmentation d'épaisseur de la méninge est inégale suivant les régions ; par places, il s'est formé de véritables nodules disposés sans ordre, nodules constitués par un conglomérat inflammatoire leucocytaire centré le plus souvent par un vaisseau. Dans leurs intervalles l'inflammation est diffuse et beaucoup moins compacte.

Outre cette inflammation à topographie périvasculaire prédominante, on constate au faible grossissement qu'en certains endroits il s'est produit de petits foyers d'œdème, et que, en d'autres, il existe de petites plages de nécrose parcellaire nodulaire. Il y aura donc lieu d'étudier successivement à un fort grossissement, l'inflammation nodulaire à systématisation périvasculaire, l'œdème pie-mérien, les foyers de nécrose tissulaire, et enfin l'état du tissu nerveux sous-jacent à la pie-mère.

a) Inflammation vasculaire et périvasculaire. La méninge est atteinte surtout dans ses vaisseaux. Tous les vaisseaux, quelle que soit leur calibre, participent à l'inflammation. Celle-ci est à la fois périvasculaire et vasculaire.

Les manchons périvasculaires engainent jusqu'aux plus minces capillaires, ils sont formés par le tassement extrême et en parties égales de plasmocytes et de lymphocytes.

La paroi des gros vaisseaux est altérée : infiltration inflammatoire de la media et de l'adventice par les mêmes variétés de cellules ; prolifération de l'endothélium, qui, dans certains vaisseaux et sur une portion assez limitée de leur lumière, se superpose en deux ou trois assises. Toutefois, sur aucune de nos préparations nous n'avons rencontré d'images de thrombose complète artérielle ou veineuse. Quand une incidence favorable de la coupe permet de suivre le vaisseau sur une certaine étendue, on voit que le manchon inflammatoire, tantôt plus épais, tantôt plus mince, se prolonge jusqu'aux plus fins capillaires s'enfonçant dans la substance du cervelet.

b) L'œdème. Il distend par place les mailles de la pie-mère corticale particulièrement au niveau des points où celle-ci revêt les espaces interlamellaires. Cet œdème est albumineux et très légèrement fibrineux. Les mailles piales qui le ciconscrivent contiennent, mais à une faible densité, des lymphocytes et des plasmocytes.

c) La nécrose nodulaire. Ce sont de petits foyers, épars et peu nombreux n'atteignant pas massivement la totalité de la méninge. On les rencontre au voisinage immédiat d'assez gros vaisseaux, au contact même du tissu cérébelleux. Ces foyers nécrotiques sont compacts et composés de débris nucléaires et cellulaires. Quand du fait de leur situation ils se trouvent au contact même du cervelet ils se soudent à celui-ci formant une étroite symphyse cérébello-piale en sorte que la couche moléculaire du cervelet se confond avec la plage nécrotique adjacente. Cette nécrose ischémique gommeuse s'étend ainsi parfois au delà de la pie-mère, mais ne dépasse généralement pas en profondeur la couche des cellules de Purkinje.

d) Le cervelet. En dehors des rares points où une gomme altère le cortex cérébelleux on ne voit dans le cervelet que de très minimes infiltrats inflammatoires accompagnant les vaisseaux s'enfonçant dans cet organe. Ces vaisseaux sont dilatés et bourrés

d'hématies qui parfois font issue du vaisseau par diapédèse. Faute de colorations spéciales nous n'avons pu apprécier les lésions cellulaires et myéliniques.

e) Les coupes traitées par l'Hématoxyline-Van Gieson ne montrent aucune sclérose, aucun envahissement conjonctif, aucune accentuation, même légère, de la trame collagène.

En résumé : Inflammation aiguë diffuse de la pie-mère, atteignant avec prédilection les vaisseaux, provoquant de l'œdème et des nécroses localisées. Cette inflammation est constituée par des nodules lympho-plasmocytaires.

Les caractères de cette inflammation sont ceux des lésions syphilitiques. La preuve décisive en est fournie par la présence du tréponème.

La confrontation des constatations anatomiques et des phénomènes cliniques explique l'existence du coma et du syndrome méningé qui lui était associé. Le coma fut vraisemblablement dû au blocage de la circulation ventriculaire encéphalique par la pie-mérite du quatrième ventricule, tandis que le syndrome méningé trouvait son origine dans l'inflammation pie-mérienne.

En l'absence de tout renseignement sur l'ancienneté de l'infection primaire, en l'absence de tout accident cutanéo-muqueux, nous ne saurions affirmer qu'il s'agisse d'une méningite syphilitique aiguë de la période secondaire. Nous croyons pourtant qu'il en est ainsi pour les raisons suivantes :

Le syndrome méningé a eu cliniquement une expression aussi marquée que dans les cas d'inflammation des méninges aiguë ou subaiguë. Il ne s'agissait pas d'un syndrome méningé restreint mais d'un syndrome aussi accentué qu'une méningite cérébro-spinale ou qu'une méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire a montré une albuminose de deux grammes avec 55 éléments par mm. cube, c'est-à-dire des réactions que ne produisent guère les processus méningés syphilitiques chroniques. Anatomiquement, il s'est agi d'une pie-mérite à cytologie lympho-plasmocytaire. Si les coupes montrent par places une nécrose ischémique nodulaire du type de la gomme syphilitique, il ne s'ensuit pas, croyons-nous, que l'on doive ranger cette pie-mérite dans la catégorie des méningites syphilitiques tardives. Celles-ci atteignent souvent la dure-mère, ici elle était intacte. Les méningites syphilitiques tertiaires sont scléro-gommeuses ; ici, la coloration de van Gieson ne montre même pas l'ébauche d'une organisation fibreuse. Et quant aux gommes piales, peut-on déduire de leur seule présence qu'elles signifient que le processus infectieux était de date ancienne ?

Ce serait ne pas tenir compte de leur histogénèse. Ces gommules se sont produites dans un infiltrat inflammatoire développé autour des vaisseaux, infiltrat dont la densité extrême combinée à l'ischémie a provoqué une nécrose tissulaire locale. Ce processus est sans doute celui de toutes les gommes, mais il est aussi celui de toutes les ulcérations syphilitiques précoces ou tardives. Mais, de plus, l'abondance des tréponèmes dans ces foyers gommeux témoigne que la nécrose cellulaire fut pour une part sous la dépendance d'une infection tréponémique massive. Aussi nous nous demandons, comme d'autres l'ont fait avant nous, si la catégorisation des

accidents syphilitiques adoptée pour les phénomènes cutanés est applicable strictement aux infections des viscères. Nous ne le croyons pas et la présence de gommes microscopiques éparses dans une inflammation pie-mérienne étendue ne peut nous empêcher de considérer les lésions que nous venons de décrire autrement que comme une pie-mérite aiguë vraisemblablement peu éloignée de la date de la contagion initiale.

H. Schaeffer. L'intéressante communication du Dr Monier-Vinard qui fait suite à celle du Pr Guillain dans la séance précédente, me remet en mémoire deux cas de méningite syphilitique aiguë que j'ai eu l'occasion d'observer.

La première est celle d'une jeune femme de 24 ans qui entra à l'hôpital avec un tableau clinique rappelant celui d'une méningite tuberculeuse. Malade depuis 8 à 10 jours, elle présentait une céphalée intense, des vomissements, de la raideur de la nuque, du Kernig, un état de somnolence et de torpeur accentué, et une température à 38,5. Il n'existait aucun signe de localisation. La rachicentèse montrait un liquide légèrement opalescent qui contenait 300 à 400 mononucléaires, sans éléments microbiens d'aucune sorte. Le Wassermann était positif dans le liquide céphalo-rachidien et partiellement positif dans le sang. Cette malade fut rapidement améliorée, en l'espace de 8 à 10 jours, par le novarsénobenzol, et guérit complètement. Elle nous confirma ultérieurement avoir contracté 5 ans auparavant une syphilis qui n'avait jamais été soignée, et dont cette méningite avait été la première manifestation, depuis les accidents primaires et secondaires.

Le second malade dont l'histoire a été relatée dans la *Presse médicale* de 1923, était un homme de 29 ans qui présenta une méningite aiguë avec un tableau clinique comparable au précédent, mais dont un des éléments atypiques fut l'existence de poussées fébriles intermittentes qui nous fit donner à cette observation le nom de « méningite syphilitique tertiaire avec accidents fébriles à type pseudo-palustre ». Ce malade présentait également une réaction albumino-cytologique du liquide, mais beaucoup moins importante que dans le cas précédent, et un B.-W. positif avec absence de tout élément microbien. Il guérit également par le novarsénobenzol. La spécificité était ignorée chez ce malade.

Ces faits sont certainement très rares, mais ils sont importants à connaître du point de vue pratique. Dans les deux cas ces accidents sont survenus à la période tertiaire, chez des malades qui n'avaient subi aucun traitement antérieur. Dans les deux cas il n'existait aucun signe de localisation, ce qui permet de penser que, comme dans le cas de M. Monier-Vinard, il s'agissait d'un processus méningé diffus. Dans les deux cas, les malades ont guéri complètement par le traitement, et dans le premier d'entre eux que nous avons pu suivre le liquide est redevenu entièrement normal au point de vue cytologique et humoral.

Atrophie globale du pied consécutive à une fracture de cuisse. Analogie avec le syndrome de Volkmann, par MM. André Thomas et Georges Huc.

Quelques traumatismes des membres survenus dans l'enfance et même dans l'adolescence sont à l'origine de troubles importants de la croissance. Le mécanisme en est encore assez obscur, et pour chaque cas particulier il y a lieu de procéder à une enquête minutieuse que rend difficile la longue période écoulée depuis le traumatisme, surtout quand on ne possède aucun renseignement médical sur l'évolution initiale.

C... Denis, âgé de 12 ans, a subi à l'âge de 5 ans une fracture de la cuisse gauche. Actuellement l'attention est retenue par la petitesse du pied gauche comparée à celle du pied droit.



Fig. 1.



Fig. 2.

Longueur du pied depuis le talon jusqu'à l'extrémité antérieure du gros orteil : 18 cent. à G., 23 cent. à D.

Au niveau de cou-de-pied, la circonférence est la même, 21 cent. des deux côtés mais il faut tenir compte de la déformation du pied G. (excavation plantaire).

Circonférence au niveau du talon antérieur : 19 cent. à G. ; 20,5 cent. à D.

Les différences portent davantage sur la longueur que sur la largeur.

Le pied gauche est tassé, ramassé sur lui-même, il affecte une forme globuleuse, tandis que l'autre pied est allongé ; la voûte plantaire est très excavée, le talon antérieur saillant.

Les orteils du côté gauche sont beaucoup plus petits, moins longs et moins larges que du côté D. La première phalange est en extension marquée pour tous les orteils, les autres phalanges se trouvent sur leur prolongement ; l'extension est beaucoup plus accentuée pour le gros orteil.

Les tendons des muscles extenseurs du pied et du pédieux font saillie sur la face dorsale du pied. Le gros orteil (plus spécialement la première phalange) prend la même attitude que lorsqu'il existe une extension permanente du gros orteil au cours de diverses affections du système nerveux atteignant la voie pyramidale.

Les deux jambes ont la même longueur, la gauche est beaucoup moins volumineuse que la droite. L'atrophie porte surtout sur les muscles de la région postérieure. La circonférence à 14 cent. au-dessous de la rotule est 23 cent. à G., 27 cent. à D.

L'écart de la longueur des deux cuisses est à peine d'un cent. ; 39 à D., 38,5 à G.

La peau du pied G.est moins blanche que celle du pied D.; la différence est conditionnée à la fois par un léger degré de rougeur et une pigmentation plus intense. Peut-être ce pied a-t-il été plus exposé à l'air dans un but thérapeutique, et depuis plusieurs mois un traitement diathermique a été institué.

Les veines ne sont pas plus apparentes. Le pli de la peau sur la face dorsale est égal des deux côtés, cependant le tissu cellulaire est plus épais au niveau de l'extrémité antérieure de l'avant-pied gauche (face dorsale) où il existe un bourrelet adipeux assez épais ;



Fig. 3.

il l'est également au niveau du bord interne ; au niveau du talon antérieur, le tissu adipeux est relativement plus compact.

Les ongles sont absents sur les trois derniers orteils. Il est apparent sur le deuxième orteil, mais il est très court, irrégulier, strié longitudinalement, comme atrophié. L'ongle du gros orteil existe, mais il est beaucoup plus petit que du côté D., moins épais, plus court et moins large, mal implanté, avec une orientation défectueuse.

La mobilisation passive des orteils est très réduite à G., aussi bien pour l'extension que pour la flexion. La flexion volontaire des phalanges est possible, mais limitée. L'extension de la première phalange du gros orteil est obtenue beaucoup plus facilement, celle des autres orteils est limitée à cause de la rétraction des tendons des fléchisseurs, mais possible. Les articulations des métatarsiens et des phalanges, des phalanges entre elles, sont libres.

La mobilisation passive du pied en dedans, en dehors, en rotation interne et externe

est également très limitée, de même en est-il des mouvements volontaires, mais la réduction du jeu articulaire dans ces divers sens peut suffire à expliquer cette limitation ; au contraire l'extension et la flexion du pied sont exécutées assez énergiquement et avec une certaine ampleur ; d'ailleurs la mobilisation passive est poussée beaucoup plus loin dans ce sens que latéralement.

L'atrophie des muscles de la région postérieure de la jambe est plus accusée que celle des muscles de la loge antéro-externe.

Les muscles péroniers, le jambier postérieur, les muscles fléchisseurs du pied et des orteils, les petits muscles du gros orteil, les muscles interosseux, le court fléchisseur plantaire, répondent à l'excitation électrique mais moins énergiquement du côté G. que du côté D. La secousse n'est pas lente.

L'extensibilité du quadriceps est augmentée et le talon G. est facilement ramené au contact de la fesse. Aucune paralysie des muscles de la cuisse.

Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux. L'excitation plantaire produit constamment une extension de la première phalange du gros orteil au moindre contact, il existe en quelque sorte une vigilance de l'extenseur du gros orteil qui se trouve en rétraction permanente.

La sensibilité tactile est partout conservée et toutes les excitations sont localisées avec une précision parfaite ; de même en est-il de la piqûre. L'examen est rendu difficile pour le chaud et le froid par le défaut d'attention du malade ; il semble que les sensations soient moins vives sur la face dorsale du pied G. Les vibrations du diapason ne semblent pas perçues sur les orteils du même côté. Une feuille sinapisée est divisée en deux moitiés, chacune appliquée sur la face dorsale du pied, la sensation de cuisson devient très vive sur le pied D., elle est à peine perçue sur le côté G. La réaction ne diffère pas d'un côté à l'autre.

L'attention est retenue, outre l'atrophie du pied et les troubles trophiques des ongles, par la température locale. Elle n'a pas été enregistrée au moyen de thermomètres physiologiques, mais à la main elle paraît nettement plus élevée sur le pied G. que sur le pied D., tandis qu'elle est au contraire légèrement moins élevée sur la jambe, la rotule et la cuisse D.

A l'examen de la pression artérielle, le brassard appliqué sur l'extrémité inférieure de la jambe, les oscillations sont un peu moins amples du côté G. que du côté D. (une division à G., deux divisions et demie à D.). Elles n'ont pu être recueillies dans des conditions satisfaisantes au niveau de l'avant-pied. Elles sont de même amplitude sur les deux côtés à l'extrémité supérieure de la jambe.

En gonflant légèrement le brassard appliqué à l'extrémité inférieure de la jambe, les veines deviennent très vite apparentes à G., il faut une pression beaucoup plus grande à D. pour obtenir le même effet.

L'attention est encore retenue par un phénomène plus évident, la *sécheresse de la peau* et l'absence de réflexe sudoral sur le pied G. Après une course, après toute excitation portant sur diverses parties du corps, par exemple la face palmaire de l'une ou l'autre main, le pied D. transpire abondamment, au contraire la peau reste absolument sèche sur le pied gauche, aussi bien sur la face dorsale que sur la face palmaire. D'ailleurs, la mère a fait elle-même la remarque, qu'après une marche prolongée la chaussette droite est très humide, tandis que la gauche reste sèche. Après la séance de diathermie, une ébauche de moiteur est perçue sur le bord interne du pied.

Le réflexe pilomoteur est très apparent sur toute l'étendue du membre inférieur G. (ni plus ni moins que sur le membre inférieur D.).

Sur le talon antérieur, au niveau du 2e orteil, il existe par intermittences un durillon croûteux avec un léger écoulement séropurulent de date récente. Au dernier examen, la croûte est tombée. Le durillon a fait son apparition depuis plusieurs années.

Les pieds ont été radiographiés de face et de profil. *Radiographie de face* ; la décalcification est très prononcée sur tous les os du pied et surtout au niveau des épiphyses des métatarsiens qui semblent creusées de géodes. L'atrophie est beaucoup plus marquée sur les métatarsiens et les phalanges que sur le tarse. Les points d'ossification postérieure des phalanges sont complètement soudés à gauche, sauf pour la 1re phalange du

gros orteil ; en tout cas ils ne sont pas apparents. L'extrémité postérieure de la 1re phalange des quatre derniers orteils est élargie en cupule et rappelle la forme d'un diabolo. Les lignes des articulations tarsiennes et métatarsiennes sont moins nettes, le rapprochement des os plus intime. Le premier métatarsien, très court, est en retrait sur la ligne métatarso-phalangienne et prend une direction plus oblique que du côté D. *La radiographie de profil* confirme ces premières constatations. Bien que le calcanéum et l'astragale soient sensiblement atrophiés et déformés, surtout la partie postérieure du calcanéum qui est en même temps abaissée, l'atrophie du tarse est relativement moins



Fig. 4.

marquée que celle du métataise et des phalanges. Les lignes articulaires sont effacées. Il n'existe pas une différence sensible entre les extrémités inférieures des tibias.

Malgré la petitesse du pied G., le malade marche à peu près normalement ; quoique la mobilisation des différentes articulations soit partiellement limitée, cela ne l'empêche pas de courir, de jouer avec ses camarades.

L'examen neurologique de la face, du tronc, des membres supérieurs, n'a révélé aucune anomalie.

Avant d'interpréter l'état du pied G., il y a lieu de rappeler qu'il n'a débuté qu'après la fracture du fémur. Auparavant les membres étaient symétriques, l'enfant avait marché dans les délais normaux, sa santé était excellente. Ultérieurement il n'a subi aucune maladie infectieuse, d'ailleurs la filiation des accidents à la suite de la fracture indique qu'il existe une relation étroite entre les troubles trophiques et la fracture ou ses conséquences immédiates.

L'enfant est tombé à l'école, poussé par un autre enfant, on le relève, il retombe

aussitôt. On le ramène chez ses parents, un médecin appelé constate une fracture du fémur. Un plâtre est appliqué sur la cuisse, sans prendre ni le genou ni le bassin. Un lacs est passé autour du cou-de-pied, destiné à transmettre une traction exercée par un poids de 3 kg. 500. Très rapidement l'enfant se plaint d'une sensation de froid intense dans le pied. Dès le 2e ou le 3e jour, le pied bleuissait, le 3e jour il devenait noir. Le lendemain matin (4e jour), le lacs passé à l'extrémité inférieure de la jambe est enlevé. Le jour même le pied gonfle comme une cloque, dit la mère, dont nous tenons ces renseignements : il faut peut-être ne les accepter qu'avec quelque réserve. La peau se sphacèle et se détache par lambeau. Les ongles tombent. Tout ce travail d'élimination se serait produit sans suppuration. La cicatrisation a mis à peu près un mois à s'effectuer. Le plâtre n'a été enlevé qu'au bout de cinq semaines, la réunion des fragments était défectueuse Ils purent de nouveau être mis en présence et la consolidation se fit, par la suite, dans une position convenable. L'enfant ne put se tenir sur ses pieds qu'au bout de cinq mois. La marche était encore rendue difficile parce que la peau très fine, rouge et luisante, supportait mal le contact de la chaussure ; elle s'écorchait et s'ulcérait facilement ; au début la pointe du pied ne prenait pas complètement contact avec le sol, les orteils étaient davantage redressés en hyperextension. La mère n'a pu m'affirmer qu'au début la sensibilité ait été troublée, bien que l'enfant prétende sentir mieux depuis que le traitement par la diathermie et l'ionisation a été institué, depuis trois mois.

Cette observation est doublement intéressante, au point de vue pathologique et au point de vue physiologique.

Il n'y a pas lieu de s'arrêter au diagnostic différentiel qui ne soulève aucune difficulté. La filiation des accidents est si bien établie qu'on ne saurait penser ni à la poliomyélite ni à l'hémiplégie infantile à prédominance crurale, pas davantage à un processus névritique localisé sur le membre inférieur. On peut affirmer d'autre part qu'il ne s'agit pas d'un arrêt de développement puisque le pied était tout à fait normal avant que la fracture ne se produise.

La déformation, l'atrophie globale du pied et les troubles trophiques sont la conséquence à la fois de lésions et d'un arrêt de croissance. Quel en a été le mécanisme ?

On ne peut incriminer le plâtre appliqué sur la cuisse puisque les lésions se sont cicatrisées au moins en partie avant qu'il n'ait été enlevé, et il paraît beaucoup plus logique d'admettre que le lacs passé autour du pied dans le but d'exercer une traction au moyen d'un poids a été le véritable agent causal. C'est vraisemblablement moins par la traction elle-même que par la compression appliquée sur l'extrémité inférieure de la jambe que le lacs a produit les lésions qui se sont développées rapidement ; la compression s'exerçant sur tous les tissus et plus spécialement sur les vaisseaux (artères, veines, lymphatiques) et sur les nerfs. Ainsi se sont établis des désordres circulatoires dans tout le pied, peut-être même des troubles de la conductibilité nerveuse, bien qu'il soit impossible actuellement d'en reconnaître l'importance, les uns et les autres retentissant sur l'irrigation et par suite sur la nutrition de tous les tissus. Des lésions importantes de la peau ont eu sans doute leur réplique dans les plans profonds qui ont été endommagés comme les plans superficiels (muscles, tendons, ligaments, aponévroses, synoviales, os).

Ces lésions n'ont pas été destructives, mais elles ont laissé les tissus

dans un état de miopragie qui les a empêchés de faire leur croissance à la même vitesse et au même degré que sur le côté sain.

Il est toujours tentant, chaque fois que l'on se trouve en présence de troubles trophiques, d'incriminer le système nerveux, et dans le cas présent la question se pose spécialement à l'occasion de l'arrêt de croissance des ongles qui peuvent être considérés comme complètement absents sur les trois derniers orteils. Sur les deux premiers orteils la croissance est à peine apparente ou vicieuse. Des troubles semblables ne s'observent pas à la suite de poliomyélite, à la suite de section de nerfs ou de processus irritatifs, comme nous avons pu nous en rendre compte par nous-même, lorsqu'ils atteignent des enfants. Il est peut-être plus légitime d'admettre que les désordres circulatoires graves et les troubles métaboliques locaux ont agi directement sur les organes producteurs de l'ongle, les laissant dans un état qui entrave la rénovation continuelle et la croissance.

L'absence de sécrétion sudorale se prête à des considérations d'ordre semblable. La suppression est-elle la conséquence d'un trouble de l'innervation ou la perturbation porte-t-elle sur les glandes elles-mêmes ? L'absence de toute modification de la sensibilité superficielle, sous ses divers modes, semble tout d'abord peu favorable à l'hypothèse d'une paralysie des fibres sympathiques qui innervent l'appareil sudoripare ; comment les troubles circulatoires et nerveux auraient-ils épargné les fibres sensitives ou leur auraient-ils laissé la possibilité de se restaurer, tandis qu'ils auraient si gravement compromis les fibres sympathiques destinées aux glandes sudoripares ? Nous serions cependant assez disposés à accepter que les perturbations de la circulation ont entravé sévèrement la fonction des cellules glandulaires, leurs relations synaptiques avec les extrémités nerveuses, qui, sans être peut-être définitivement abolies, seraient encore incapables de se restaurer. L'hyperthermie pourrait alors être interprétée comme une paralysie des fibres vaso-constrictives. La régénération des fibres sympathiques est encore assez souvent plus difficile et plus lente que celle des fibres motrices et sensitives. En tout cas, il semble peu vraisemblable que l'anidrose du pied soit liée à un trouble réflexe inhibiteur, le réflexe pilomoteur est normal sur toute l'étendue de la jambe et de la cuisse.

Des considérations du même ordre s'appliquent à l'examen du squelette, qui se fait remarquer à la fois par l'arrêt de la croissance et par la fusion prématurée des points d'ossification des phalanges, d'autre part par la déformation des os, leur décalcification très grande, bien que l'activité du membre inférieur gauche ne soit pas moindre que celle du membre inférieur droit, toutefois avec cette réserve que la mobilité du pied est assez sensiblement réduite par rapport à celle des autres segments du membre inférieur. Les lignes articulaires sont moins larges, le pied, les phalanges sont moins mobiles du côté G. que du côté D.

Les muscles eux-mêmes ont été atteints à la fois dans leur croissance et quelques-uns dans leur constitution (les petits muscles du pied) ; les tendons des muscles fléchisseurs, le court fléchisseur plantaire, les tendons

des extenseurs, sont atteints pour eux-mêmes et sont rétractés. La limitation des mouvements est davantage expliquée par cet état de rétraction que par un état paralytique. L'attitude du gros orteil est commandée à la fois par la plus grande puissance de l'extenseur propre et la rétraction de son tendon ; le long fléchisseur du pouce n'est pas paralysé, mais il est gêné dans son fonctionnement par la rétraction du tendon de l'extenseur. Le réflexe plantaire en extension ne doit pas être interprété dans le sens d'une affection centrale, mais comme la conséquence d'une prédominance marquée de l'action de l'extenseur sur celle du fléchisseur.

On peut se demander ce qu'eussent été les rétractions et quelles déformations elles auraient entraîné, si le pied avait fait une croissance normale ; si bien que l'on peut considérer dans une certaine mesure ces rétractions comme providentielles, et admettre qu'à leur tour elles sont devenues un obstacle à la croissance et ont contribué à l'arrêter.

L'origine circulatoire de cet ensemble ne fait aucun doute et c'est pourquoi on ne peut se dispenser de lui reconnaître quelque analogie avec le syndrome de Volkmann, en ce qui concerne le mécanisme physiologique, sans pouvoir affirmer une identité absolue ; le principal élément, la dureté ligneuse des muscles et sa localisation sur des groupes musculaires déterminés, comme cela est la règle dans le syndrome de Volkmann du membre supérieur, n'ont pas été constatées par nous, mais les rétractions tendineuses qui sont la principale cause de l'impotence très relative du pied permettent d'envisager cette hypothèse.

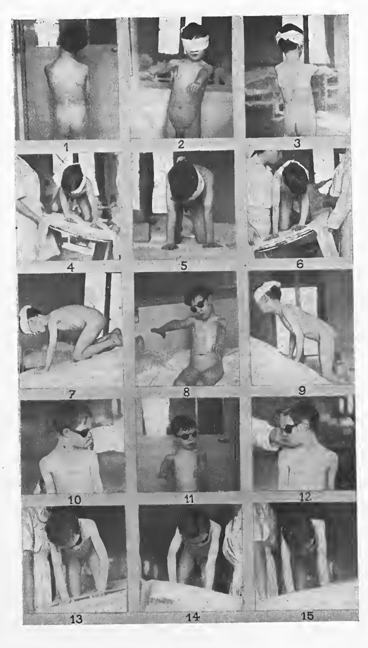
Fracture du rocher, troubles vestibulaires · attitude de la tête, réactions méningées, par MM. ANDRÉ THOMAS, E. SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE.

Les fractures du crâne occupent une place relativement importante dans les statistiques du service de chirurgie de l'hôpital Trousseau. Nous en avons, en 10 ans, observé 175 cas (1), mais les troubles labyrinthiques, au cours d'une fracture du rocher, sont rares et l'enfant que nous présentons aujourd'hui est le premier chez lequel nous en ayons trouvé des signes intéressants tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique.

Lem.... Albert, âgé de 8 ans, entra dans le service au cours de l'après-midi du 5 novembre dernier ; il raconta simplement que la veille il était tombé dans la rue en glissant sur une plaque d'égout ; le côté droit de la tête avait porté sur le bord du trottoir et un médecin appelé auprès de l'enfant avait demandé son admission à l'hôpital. L'interne qui examina l'enfant ne trouva aucun signe pathologique et crut qu'il s'agissait d'un traumatisme sans importance ; le lendemain, au cours de la visite, ce fut en ces termes qu'il nous parla de lui, demandant seulement que par prudence on le garde en observation pendant 24 heures.

(1) Les 109 premiers cas ont été relatés dans 2 articles : A propos de 109 cas de fracture du crâne chez les enfants, par E. SORREL, Mme SORREL-DEJERINE et GIGON. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1937, LXIII, 10 mars, pp. 322-332, et *Presse Médicale*, 1937, XLV, n° 41, 22 mai, pp. 761-764.

Le mercredi matin, l'enfant, qui était resté couché depuis son entrée, paraissait en parfait état : il était lucide et enjoué, sa température était à 37° : il fut convenu qu'il



rentrerait chez lui dans l'après-midi, mais, lorsqu'il voulut se lever pour s'habiller, il ne put se tenir debout et tomba brusquement du côté droit. On essaya de lui faire faire quelques pas : il existait une latéropulsion droite très prononcée ; ces troubles très marqués de l'équilibre semblaient indiquer une lésion de l'oreille interne. On en eut

tout de suite d'ailleurs la confirmation : le bruit d'une montre placée immédiatement en dehors du conduit auditif n'était pas perçu.

En examinant alors la région mastoïdienne, on découvrit une légère ecchymose qui partait de la pointe de la mastoïde et descendait sur quelques centimètres dans la direction du sterno-mastoïdien.

La genèse des accidents devint alors claire : l'enfant avait une fracture discrète du rocher avec troubles des appareils vestibulaire et cochléaire.

Notre collègue d'oto-rhino-laryngologie, le Dr Rouget, qui voulut bien examiner l'enfant et que nous remercions de son obligeance, vérifia nos constatations : aucune lésion de l'oreille moyenne, tympan normal, hypoacousie très marquée avec abolition de la transmission aérienne et conservation de la transmission osseuse.

Des radiographies prises sous diverses incidences ne montrèrent rien d'anormal : la fracture, dont les signes cliniques paraissaient bien prouver l'existence, ne devait donc être que fort discrète.

La mère, que nous n'avions pas pu interroger jusque-là, nous donna alors les renseignements suivants : pendant les 24 heures durant lesquelles il était resté chez lui, l'enfant avait présenté des troubles de la marche et de la station debout et il avait eu aussi plusieurs vomissements ; les signes de commotion labyrinthique s'étaient donc manifestés immédiatement après la chute.

Le jeudi 7 novembre, on pratiqua un examen plus approfondi des troubles vestibulaires : ils avaient diminué d'intensité mais ils étaient encore très importants. L'enfant debout, les talons joints, tombait toujours du côté droit ; sans appui, il lui était à peu près impossible de marcher. Si on le soutenait, le corps était entraîné vers la droite ; les pas étaient irréguliers et incertains. Ces troubles étaient augmentés par l'occlusion des yeux et la déviation vers la droite s'accentuait ; il n'y avait pas de nystagmus spontané, la recherche des épreuves vestibulaires ne put être faite ce jour-là. Les réflexes étaient normaux, il n'y avait pas d'hyperextensibilité aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. L'examen auriculaire montrait toujours une hypoacousie très marquée avec persistance de la transmission osseuse et abolition de la transmission aérienne. L'état de l'enfant était d'ailleurs excellent, le psychisme intact, et l'absence complète de température faisait espérer une sédation très rapide des symptômes.

Mais, brusquement, dans l'après-midi, l'enfant se plaint d'une violente céphalée ; la température monte à 40° et le matin du vendredi 8 novembre, le tableau clinique a complètement changé ; couché en chien de fusil, en proie à une photophobie marquée, l'enfant est dans un état de torpeur accentué et ne répond plus qu'avec peine aux questions qu'on lui pose ; les muscles de la nuque sont contracturés, le signe de Kernig est très intense, la température reste à 40°, c'est un véritable méningitique que l'on a devant soi. Les réflexes rotuliens existent, il n'y a pas de Babinski, pas de nystagmus spontané, pas d'adiadococinésie. Une ponction lombaire ramène un liquide louche légèrement hypertendu, renfermant des polynucléaires abondants mais intacts, des lymphocytes et de grandes cellules mononucléées assez nombreuses. Il n'y a pas de microbe visible à l'examen direct, et les cultures, après 24 heures, restent stériles. Il s'agit donc d'une réaction méningée avec épanchement puriforme aseptique. On prescrit alors du dagénan à la dose de 5 grammes par 24 heures en se disant que les signes méningés persistant, une intervention pourra sans doute devenir nécessaire. Le soir la température atteint encore 40°, la torpeur s'accentue, l'enfant sort difficilement de sa somnolence et le pronostic semble sérieux. Mais, le lendemain 9 novembre, la situation s'est très heureusement modifiée ; la température est tombée le matin à 37°3 ; l'enfant est beaucoup plus présent, la céphalée a presque complètement disparu, il ne persiste qu'une légère raideur de la nuque avec un signe de Kernig discret. Les réflexes restent vifs, sans signe de Babinski. La thérapeutique sulfamidée semble avoir arrêté net tous les accidents méningés ; par contre, les troubles cochléaires ont augmenté, la transmission aérienne est toujours absente et la transmission osseuse n'est pas non plus perçue. On continue pendant 3 jours le traitement par le dagénan à la dose de 3 gr. par 24 heures. En 48 heures, les signes méningés disparaissent complètement, la température retombe à la normale et l'on peut pratiquer un examen vestibulaire plus complet.

11 novembre : l'enfant se tient debout seul ; il se tient plus facilement sur la jambe gauche que sur la jambe droite ; la station est davantage troublée lorsque le contrôle de la vue est supprimé : il réussit néanmoins à se tenir quelques secondes sur la jambe droite. Il passe assez rapidement de la position inclinée en avant à la position érigée sans déséquilibre manifeste. La marche est très améliorée ; elle peut se faire sans appui ; les pas sont moins incertains et irréguliers mais si la marche se prolonge, le malade se porte brusquement soit à droite soit à gauche, la déviation est de faible amplitude il ne semble pas que cette déviation se produise plus d'un côté que de l'autre, contrairement à ce qui se passait au début où l'enfant était attiré vers la droite. Sur un trajet plus long, il vacille, tout d'un coup les jambes s'écartent, le corps se porte alternativement à droite et à gauche, mais ce grand déséquilibre est très éphémère et l'enfant se remet en marche ; il est capable de faire demi-tour, de faire le trajet en sens inverse et cela aussi bien les yeux ouverts que les yeux fermés."

En faisant tourner plusieurs fois l'enfant debout autour de son axe, son déséquilibre s'accentue et il tombe si on ne le retient pas, mais il ne semble pas qu'il y ait une différence suivant le sens de la rotation et le déséquilibre n'est pas plus marqué pour la rotation droite que pour la rotation gauche. Dans la station à quatre pattes, sur les genoux et sur les mains, il se laisse aller à droite ou à gauche suivant qu'on le pousse dans l'un ou l'autre sens, mais si on l'invite à résister, il résiste très bien et il évite la chute.

Recherche du nystagmus : au repos, dans la position droite, assis ou debout, le nystagmus spontané fait défaut dans tous les sens ; si, dans la même attitude, on fait varier la position de la tête en l'inclinant sur l'épaule gauche, quelques secousses nystagmiques apparaissent lorsque le regard est orienté à droite. La tête est-elle inclinée sur l'épaule droite, on ne trouve aucune secousse nystagmique, le regard étant alors dirigé à gauche. Le même phénomène a été constaté, mais à un moindre degré, quand au lieu d'être inclinée, la tête est tournée (en rotation) alternativement à gauche ou à droite.

Après pivotement massif autour de l'axe longitudinal (l'enfant est debout et on le fait tourner sur lui-même), l'épaule droite étant orientée au départ en arrière, on constate à l'arrêt, après 4 ou 5 tours, un nystagmus net si le regard est dirigé à gauche. Dans la manœuvre inverse, épaule gauche en arrière au départ, on constate à l'arrêt, après le même nombre de tours, qu'aucun nystagmus ne se produit dans le regard à droite.

L'épreuve de l'index est recherchée, l'enfant étant assis sur le bord du lit ; la main droite dévie nettement en dehors et un peu à droite, la main gauche dévie très légèrement en dedans. Dans la position couchée, la jambe droite dévie légèrement en dehors.

L'épreuve du fil-à-plomb (les yeux ouverts) donne les résultats suivants : le bras droit dévie très légèrement en dehors, le corps dévie à peine. L'épreuve se prolonge-t-elle, il est entraîné par intermittences, soit à droite, soit à gauche.

La même épreuve est renouvelée les yeux fermés, les bras tendus ; ce n'est qu'au bout de quelques secondes, 10 à 15 secondes, que la tête s'incline vers le côté droit, l'axe du corps tourne dans le même sens et c'est ainsi que le bras droit dévie plus franchement vers la droite ; la déviation du bras gauche est moins apparente (fig. 1, 2, 3).

Aucune modification des réflexes tendineux, ni passivité, ni hyperextensibilité des muscles ; cependant, le malade étant dans le décubitus, l'index droit se porte au delà de l'oreille tandis que le gauche atteint l'oreille correspondante très correctement.

Le 12 novembre, un examen est pratiqué dans le service du D[r] Rouget : tympans normaux, audition de l'oreille droite nettement diminuée, Weber latéralisé à gauche, lésion de l'oreille interne droite certaine. Réflexes caloriques : la réponse nystagmique et la réponse segmentaire sont exagérées après irrigation de l'oreille droite. Aucune collection dans l'oreille moyenne.

Le 13 novembre, on ne retrouve plus de déviation de l'index. Les troubles de l'équilibre ont diminué : lorsqu'on a fait pivoter plusieurs fois l'enfant sur lui-même, il ne s'écroule plus à l'arrêt comme aux premiers examens. Si la rotation a lieu l'épaule droite en arrière au départ, on retrouve quelques secousses nystagmiques dans le regard à gauche mais moins marquées qu'au premier examen; il n'y a pas de secousses après rotation en sens inverse.

18 novembre : le nystagmus est constaté maintenant sans aucune inclinaison ou rotation de la tête ; il apparaît spontanément lorsque le regard est orienté à gauche ; il semble qu'à la phase d'irritation succède une phase paralytique du labyrinthe droit ; cependant, il y a lieu de remarquer qu'au début, pour faire apparaître le nystagmus dans le regard à droite, il fallait incliner la tête sur l'épaule gauche ou la faire tourner vers le côté gauche.

Mêmes résultats que précédemment pour l'épreuve du pivotement.

La marche est de moins en moins troublée, la station sur une jambe est meilleure ; l'attention est attirée alors sur la position de la tête sur laquelle il y aura lieu de revenir plus amplement.

Le 25 novembre, un nouvel examen est pratiqué par le Dr Rouget. Marche aveugle sur un assez long espace : déviation lente et progressive vers la droite. Les troubles cochléaires ont à peu près complètement disparu ; la transmission aérienne et osseuse est conservée, le Rinne est positif des deux côtés. Il est impossible de préciser les résultats de l'épreuve de Weber.

Sur le fauteuil tournant, rotation épaule gauche en arrière, pas de nystagmus ; rotation épaule droite en arrière, nystagmus dans le regard à gauche.

Examen calorique (eau à 28 degrés) :

— oreille droite, léger nystagmus, seuil 20 secondes, durée une minute.

— oreille gauche, léger nystagmus, seuil 35 secondes, durée une minute et demie.

Dans le courant du mois de décembre, l'enfant est atteint de varicelle. Les examens sont suspendus.

On réexamine l'enfant dans le courant du mois de janvier ; les troubles vestibulaires les plus typiques ont à peu près complètement disparu. De tous les troubles toniques et cinétiques, troubles de la marche, de l'équilibre, c'est la déviation de la tête déjà signalée accessoirement qui a persisté le plus longtemps et qui persiste encore, tous les autres ayant disparu (fig. 11). Le déplacement dans les escaliers et surtout la descente, ne sont pas encore absolument corrects, l'enfant éprouve une impression de vertige. Par contre il saute correctement à cloche-pied.

La déviation des bras tendus a progressivement diminué (fig. 8 et 11).

On peut encore aujourd'hui constater la présence et la permanence de l'attitude céphalique, *inclinaison latérale* vers l'épaule droite, *rotation* qui oriente le regard vers le côté gauche, de telle sorte que la tête subit dans l'ensemble un mouvement de torsion, l'occiput se portant en bas et à droite, le nez à gauche, la ligne des yeux est oblique de droite à gauche, de bas en haut.

L'attitude de la tête subit des variations qualitatives. Surprend-on l'enfant dans son lit, l'observe-t-on de plus loin, la double orientation (inclinaison et rotation) est peu apparente actuellement et elle ne l'était guère davantage au début. Elle s'accentuait et elle s'accentue encore dans les conditions suivantes : lorsqu'on cause avec le malade et que l'on détourne son attention, lorsqu'on lui fait exécuter un mouvement, par exemple porter ses deux bras en avant dans la station assise ou érigée ; l'attitude s'accentue encore davantage quand ces épreuves sont exécutées les yeux fermés. Outre la position du corps et de la tête, qui est une attitude active et par conséquent exige l'intervention de la position spatiale, un autre facteur intervient également : le temps. En effet, plus l'épreuve se prolonge, plus les deux éléments — inclinaison-rotation — celui-ci plus que celui-là, s'accentuent (fig. 11). Le phénomène est particulièrement net lorsque le contrôle de la vue est supprimé. Il s'accuse encore dans la position quadrupède, la rotation de la tête est actuellement très prononcée, plus prononcée peut-être que l'inclinaison latérale.

Il semble que l'attitude active joue un grand rôle ; en effet, renouvelle-t-on l'épreuve dans l'attitude à quatre pattes les yeux clos mais la tête horizontale sur le prolongement du corps ou un peu au-dessous, on constate que la résistance des muscles de la nuque est très différente des deux côtés (fig. 5) : les muscles du côté gauche sont plus tendus, leur relief est plus saillant. Imprime-t-on à la tête un mouvement de rotation en sens inverse de la position habituelle, de manière à effacer l'angle de rotation, l'abandonne-t-on ensuite à elle-même, on éprouve tout d'abord une résistance assez

forte et, au moment de l'abandon, la tête revient brusquement à sa position primitive. La même manœuvre exécutée en sens inverse ne rencontre aucune résistance, plutôt une facilité, et, au moment de l'abandon, elle reprend lentement sa position antérieure.

Cette anisotonie des muscles de la tête et du cou est liée à l'attitude active de la tête ; si on fait coucher l'enfant à plat ventre sur un brancard, les bras pendants de chaque côté, la tête également pendante en avant du bord du brancard, on constate qu'elle tombe exactement suivant le prolongement de l'axe du corps, et l'anisotonie apparente dans les positions actives disparaît complètement.

L'anisotonie se constate encore d'une autre manière : dans la station érigée, la tête est saisie et poussée à son maximum de rotation, alternativement à droite et à gauche, le menton est rapproché plus facilement de l'épaule gauche que de l'épaule droite. La tête est-elle inclinée latéralement au maximum, alternativement à droite et à gauche, elle est davantage rapprochée de l'épaule droite que de l'épaule gauche. On ne peut parler ici, à proprement parler, d'extensibilité parce que l'attitude est active et que les muscles ne sont pas en état de relâchement complet (fig. 10 et 12).

Invite-t-on l'enfant à regarder derrière lui, si la tête se tourne vers le côté gauche elle va plus loin que si elle regarde vers le côté droit .

Au cours des premiers examens en position quadrupède, yeux masqués, on constatait, outre la déviation céphalique, une légère adduction du membre inférieur droit, une adduction très relative du membre inférieur gauche (fig. 5), puis, progressivement, une incurvation du tronc à concavité droite. Cette tendance n'a duré que quelques jours.

A l'examen pratiqué le 11 novembre, dans le décubitus horizontal, l'épreuve de l'index à l'oreille (toujours plus sensible que l'épreuve de l'index au nez) a montré un déplacement excessif, par conséquent un degré net de dysmétrie à forme cérébelleuse, bien que la recherche des autres troubles de la motilité et des épreuves de passivité n'aient fourni que des résultats négatifs. Il n'est pas interdit de supposer que la dysmétrie démontrée par cette épreuve très sensible soit une manifestation d'un retentissement passager sur la fonction cérébelleuse. Dans les premiers jours également, mais d'une façon très éphémère, comme cela été déjà signalé au cours de l'observation, nous avons pu constater une légère déviation de l'index (épreuve de Barany) en dehors pour le droit, en dedans et moins prononcée pour le gauche, sans que le corps subisse un mouvement progressif de rotation.

Pendant un délai beaucoup plus long dans la station érigée ou assise (les yeux masqués), mais d'une manière plus appréciable dans la première position, tandis que la tête s'inclinait à droite et tournait à gauche, le corps exécutait un mouvement de rotation en sens inverse, l'épaule droite se portant en arrière, l'épaule gauche en avant : le déplacement était lent et progressif, comme le montrent les deux épreuves photographiques (fig. 2 et 3). Au cours des examens ultérieurs, la rotation du tronc disparut progressivement et simultanément, les bras ne déviaient plus vers le côté droit.

Le résultat est plus démonstratif quand les bras sont portés directement en avant (épreuve des bras tendus de Barré) ; en observant bien le malade, il est facile de constater que ce ne sont pas les bras qui se déplacent au niveau des épaules, comme dans l'épreuve de l'index, ils ne font que suivre et amplifier le mouvement du tronc. En appliquant le dos contre une paroi résistante afin d'entraver au moins partiellement la rotation du tronc, la déviation des bras était beaucoup moins apparente. La déviation est moins frappante lorsque l'épreuve est renouvelée les bras croisés mais le déplacement des épaules n'en est pas moins prononcé.

Le même jour, l'épreuve de l'index renouvelée suivant la technique de Barany n'a révélé aucune anomalie. Nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention — et d'autres observateurs ont sans doute fait la même remarque — sur ce fait que l'épreuve des bras tendus et l'épreuve de Barany ne sont pas exécutées dans les mêmes conditions physiologiques et que les résultats n'ont pas la même signification. Dans le cas présent, une critique pourrait être faite : l'épreuve des bras tendus, épreuve statique, donne lieu à une déviation lente et progressive, le mouvement continue pendant plusieurs secondes — au delà même de 30 secondes ; — l'épreuve de l'index est une épreuve

cinétique qui a été pratiquée dès que le contrôle de la vue fut supprimé. Peut-être le résultat eût-il été différent si les bras ne s'étaient déplacés que plusieurs secondes, une demi-minute ou une minute après l'occlusion des yeux.

L'épreuve de la table basculante a été effectuée deux fois (25 novembre et 13 janvier).

25 novembre, malade à quatre pattes, suppression du contrôle de la vue :

1° Rotation lente autour de l'axe longitudinal (fig. 4 et 6).

a) Rotation anti-horaire, côté droit en bas, la tête conserve sa position habituelle inclinée sur le côté droit en rotation vers le côté gauche, le corps se porte franchement vers le côté gauche, l'avant-bras gauche est légèrement fléchi et dirigé vers la ligne médiane, le bras droit est fortement tendu, porté en avant et en dehors.

b) Rotation horaire, côté gauche en bas : la tête conserve sa position, inclinée sur le côté droit, en rotation sur le côté gauche. Le corps se porte vers le côté droit, le genou et la hanche un peu plus fléchis du côté droit que du côté gauche, l'épaule droite légèrement abaissée, l'avant-bras à peine fléchi sur le bras ; membre supérieur droit dirigé sur la ligne médiane, membre supérieur gauche dirigé en dehors.

Dans la première épreuve, rotation anti-horaire, la tête aurait dû s'incliner à gauche et se tourner à droite.

2° Rotation rapide autour de l'axe longitudinal. Réactions du même ordre, équilibre conservé, pas de chute.

3° Rotation autour de l'axe bitemporal, rapide ou lente, tête ou bassin en bas : mouvements d'adaptation exécutés normalement (fig. 7 et 9).

13 janvier : les yeux sont couverts d'un masque noir, ce qui permet de mieux apprécier l'attitude de la tête :

1° Rotation lente autour de l'axe longitudinal (fig. 14, 13 et 15).

a) Rotation anti-horaire. Même orientation de la tête, le côté gauche du corps s'abaisse légèrement, le coude se fléchit, la déviation du bras gauche vers la droite est moins prononcée (fig. 13).

b) Rotation horaire. Abaissement passif du côté gauche, même attitude de la tête, le côté droit du corps s'abaisse, le coude se fléchit, le changement d'orientation du bras est moins prononcé qu'à la première épreuve (fig. 14).

c) Rotation anti-horaire. Cette fois encore l'attitude de la tête reste invariable, cependant l'inclinaison de la tête sur le côté droit paraît un peu moins prononcée, le coude G moins fléchi ; mais en renouvelant les épreuves, on constate en général que la partie antérieure du corps se porte davantage vers le côté gauche. Sans doute le défaut d'orientation de la tête est compensé par cette manœuvre ou par toute autre action musculaire moins apparente. La rotation ne varie pas.

De cette observation, deux points doivent retenir l'attention :

la réaction méningée ;
les troubles vestibulaires.

Au quatrième jour après l'accident, l'enfant fait une réaction méningée brutale, les apparences sont graves, avec température à 40° : somnolence, photophobie, Kernig, raideur de la nuque, à tel point que la situation paraît fort inquiétante et, en 24 heures, après la prise d'une dose assez massive de dagénan, tous les accidents disparaissent brusquement pour ne plus réapparaître. On peut évidemment discuter l'action du dagénan, d'autant qu'il s'agissait d'une réaction méningée aseptique avec polynucléaires intacts et absence de microbes confirmée par la culture. On aurait, d'après Oudard, vu des réactions méningées aussi intenses survenir après un traumatisme cranien (1), disparaître à la suite d'une simple ponction lombaire.

(1) A. Ramadier et R. Caussé. *Traumatisme de l'Oreille*, Masson, éd., 1937.

Nous estimons cependant que chez notre malade il y a lieu de penser à une action bienfaisante des sulfamides ; à défaut de méningite vraie, on peut admettre qu'il a pu exister un début d'infection extraméningée au niveau du rocher, hypothèse corroborée par l'état général et la brusque ascension thermique.

Les troubles vestibulaires associés à une lésion du rocher, tout en étant assez connus, sont relativement rares chez l'enfant ; c'est le premier cas que l'un de nous a observé dans son service de l'Hôpital Trousseau sur 175 fractures du crâne qu'il a suivies depuis plus de 10 ans ; cependant, dans un cas de fracture du rocher, il existait un nystagmus horizontal et rotatoire dans le regard à gauche, mais il ne s'accompagnait pas des autres symptômes classiques de déficit ou d'irritation vestibulaire.

Laissons de côté les observations relatives à des fractures du crâne anciennes avec troubles vestibulaires tardifs qui ont été rappelés par F. Bremer, H. Coppez, G. Hicquet et P. Martin dans leur rapport au 6e Congrès d'O. N. O. sur le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne (1), ainsi que celles de Meulderse et J. Helsmoortel (2) ; une mention spéciale doit être faite d'une étude de Barré et Greiner (3) portant sur 100 cas personnels ; les auteurs rapportent quelques cas de traumatismes du crâne avec troubles vestibulaires qui ont pu être examinés soit au moment de l'accident, soit plusieurs mois plus tard, et ils insistent sur la persistance souvent fort longue de troubles labyrinthiques dont le syndrome clinique est fréquemment incomplet.

Dans le cas présent, vu le résultat négatif de l'épreuve radiographique, il est difficile d'affirmer la nature de la lésion ; cependant, l'apparition d'une ecchymose tardive de la région mastoïdienne rend très probable l'hypothèse d'une fracture du rocher et d'un retentissement sur le labyrinthe, soit par prolongement du trait de fracture, soit par commotion, ce qui n'exclut pas d'ailleurs une fracture microscopique. Ce retentissement, quelle qu'en soit la nature exacte, s'est exercé à la fois sur l'appareil cochléaire (hypoacousie, diminution puis disparition de la transmission aérienne et osseuse) et sur l'appareil vestibulaire (troubles de la statique, de la marche, réactions calorique et rotatoire des globes oculaires, nystagmus provoqué, déviation de la tête, etc....). Quelques signes, tels que le changement d'orientation du nystagmus, semblent indiquer que dans la première phase il y aurait eu irritation, dans la deuxième phase paralysie.

Tous ces troubles ont régressé assez rapidement, la déviation de la tête est le seul qui persiste encore. A aucune phase de l'évolution, il n'a été constaté de signe de la série pyramidale, la dysmétrie du bras droit dans l'épreuve de l'index à l'oreille n'a été observée qu'une fois.

(1) F. Bremer, H. Coppez, G. Hicquet et P. Martin, 6e Congrès O. N. O., *Montpellier*, 1932, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1932, X, n° 3, pp. 161-223.

(2) Meulderse et J. Helsmoortel. Etude oto-vestibulaire sur 26 cas de traumatismes cranio-cérébraux fermés. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1936, t. XIV, n° 7, p. 449.

(3) A. Barré et R. Greiner. Les troubles vestibulaires chez les traumatisés craniens, étude basée sur 100 cas personnels. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1932, t. X, n° 9, novembre, pp. 633-644.

La régression relativement rapide du syndrome vestibulaire n'a rien de surprenant, puisqu'après la section totale de la VIII[e] paire chez l'homme (Aubry et Ombredanne, Barré et Vincent), les troubles de l'équilibre et les troubles vestibulaires sont relativement éphémères ; dès le 10[e] jour, l'opéré marche sans déséquilibre ; au bout de deux mois la déviation spontanée des bras dans l'épreuve de l'index n'est plus constatable, le nystagmus rotatoire est à peine esquissé, la déviation permanente des yeux fait défaut, l'abduction des membres sains, l'adduction des membres du côté opéré ont disparu. Dans tous ces cas l'appareil vestibulaire était, il est vrai, atteint avant l'intervention.

L'attitude de la tête retient en général moins l'attention ; elle est manifeste chez ce malade et tout à fait comparable à celle de la tête du chien, de la grenouille ou du pigeon dont on a détruit le labyrinthe ou sectionné le nerf correspondant. (Chez le chien, l'attitude persiste indéfiniment tandis que tous les autres symptômes ont disparu.)

Au début de son séjour dans le service, l'attitude de la tête de cet enfant n'a pas tout d'abord attiré notre attention. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que la double déviation de la tête s'est accusée suffisamment pour s'imposer. On est tenté de faire un rapprochement avec l'attitude que prend la tête du pigeon après la destruction d'un labyrinthe : ce n'est que vers le sixième ou vers le huitième jour qu'elle prend une position anormale par intermittences, par crises de quelques secondes à quelques minutes, puis de quelques heures. Chez le pigeon aveugle, la déviation de la tête est permanente (Ewald).

Si les troubles du tonus des muscles cervico-céphaliques ont été facilement constatés, chez notre malade, c'est que nous avions pris soin de le priver du contrôle de la vue pendant assez longtemps, car c'est dans ces conditions (suppression du contrôle de la vue et durée suffisante de l'épreuve) que l'attitude anormale de la tête est facile à observer ; c'est peut-être la raison pour laquelle l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur ce point. Il est, en outre, remarquable que l'attitude de la tête, plus spécialement la rotation, ne varie pas suivant que le sujet est soumis à des mouvements passifs de rotation de gauche à droite ou de droite à gauche, autour de l'axe longitudinal.

La double déviation de la tête est commandée par une anisotonie des muscles qui inclinent ou font tourner la tête ; c'est une déviation active puisque dans le relâchement complet, la tête absolument pendante, l'anisotonie disparaît et le tonus de repos peut être considéré comme normal. Cette modification du tonus est d'un tout autre ordre que celle qui est observée dans les affections cérébelleuses, lorsque la passivité atteint au repos tous les muscles. Mais, dans quelques cas où deux groupes de muscles à action antagoniste ne sont pas pris simultanément ou au même degré, il peut en résulter outre l'excès de passivité dans le sens des muscles les moins pris des déviations des parties atteintes dans le même sens et de préférence dans certaines attitudes.

Il est difficile de fournir une explication physiologique satisfaisante de

la persistance de la double déviation céphalique en l'absence de vérification anatomique, vu l'impossibilité de départager ce qui revient au labyrinthe et ce qui revient au nerf vestibulaire. La fonction de ce nerf ne peut être comparée d'autre part à celle d'un nerf qui commande une action localisée ou terminale ; par exemple, un nerf moteur ou une racine motrice. L'attitude céphalique résulte d'une perturbation fonctionnelle dans les synergies auxquelles participent les nerfs vestibulaires, les noyaux vestibulaires et les centres plus éloignés avec lesquels ils entrent en rapport. L'absence de la réaction de la tête, les yeux fermés, lorsqu'on fait tourner le malade autour de l'axe longitudinal de gauche à droite, peut être considérée comme une asynergie ; mais ne résulte-t-elle pas simplement, dans le cas présent, d'une perturbation tonique permanente des muscles du cou causée par la lésion. L'attitude anormale de la tête n'empêche pas les réactions d'équilibration de se produire et la compensation se fait automatiquement ; elle pose encore d'autres problèmes plus difficiles à résoudre : l'attitude céphalique est-elle le résultat d'un déficit ou d'une irritation labyrinthique, d'une réaction de défense contre une sensation vertigineuse ou d'une action compensatrice ?

Hématomyélie par éclatement de bombe, par MM. G. Heuyer et Combes.

L'observation de notre malade est un apport à la pathologie de l'évacuation, déjà illustrée par la publication d'autres formes neurologiques ou mentales.

Observation. — Le malade C..., âgé de 51 ans, est venu nous consulter le 20 septembre 1940 pour des troubles paralytiques, prédominant au membre supérieur droit, moins accentués au membre inférieur gauche qui était simplement affaibli et gêné dans la marche. Le 15 juin, sur la route d'Orléans, une bombe tomba à proximité de lui, sa femme fut tuée à ses côtés, et brusquement des troubles paralytiques apparurent dans le membre supérieur droit. Le malade fut d'abord soigné à Tarbes et légèrement amélioré par 20 séances de galvanisation. Il rentra à Paris, et trois mois après l'accident, il fut pris d'un vertige et fit une chute.

Antécédents. — Notre homme n'a jamais été malade, mais il présente depuis l'autre guerre une hypoacousie consécutive aussi à un éclatement d'obus.

Examen. — Il existe une paralysie du membre supérieur droit, localisée au groupe Duchenne-Erb. Les mouvements d'anté- et rétropulsion et surtout d'abduction de l'épaule sont impossibles ; il en est de même des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et de prosupination. Par contre, l'extension de l'avant-bras sur le bras est conservée. Les mouvements de flexion-extension de la main, de flexion-extension, opposition, écartement des doigts sont possibles (alors qu'ils étaient abolis après l'accident) mais faibles et avec une force musculaire nettement diminuée.

On constate une atrophie musculaire massive, prédominant sur le deltoïde, biceps, long supinateur ; il existe une certaine atrophie des muscles fléchisseurs et des muscles des éminences thénar et hypothénar.

Les réflexes bicipital et stylo-radial sont abolis ; le réflexe cubito-pronateur est faible ; il y a inversion du réflexe tricipital (flexion des doigts dans la main sans flexion de l'avant-bras sur le bras).

Au point de vue de la *sensibilité*, il y a une hypoesthésie marquée, à tous les modes, de la face externe de l'épaule.

Au membre inférieur, il n'y a pas de troubles de la marche. La force musculaire, la réflectivité et la sensibilité sont normales à droite et à gauche. Le réflexe cutané plantaire est indifférent des deux côtés.

Par ailleurs, l'examen somatique complet est négatif. La tension artérielle est un peu élevée : 17/10. Les bruits du cœur sont normaux.

L'examen électrique pratiqué le 21 septembre (Dr Mathieu) a donné les résultats suivants :

Dégénérescence totale des deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, du côté *droit*.

Les muscles ne sont pas excitables par le nerf et par les courants brefs (faradiques). Lenteur très nette des contractions galvaniques. Quelques éléments lents dans les radiaux, extenseurs des doigts, court supinateur, interosseux. Donc avant tout, atteinte grave avec dégénérescence totale des muscles innervés par C-5, C-6. A noter cependant, qu'au niveau de ces muscles, et en particulier du long supinateur, il existe encore quelques éléments plus vifs par excitation galvanique.

Au membre inférieur droit, contractions galvaniques très légèrement lentes dans le domaine du sciatique poplité externe : dégénérescence partielle très légère qu'il serait utile de revoir dans quelques semaines en raison de la date très récente des accidents.

Le malade a subi 2 séries d'applications radiothérapiques en octobre et novembre, de 3600 R au total sur la moelle cervicale ; ionisation de l'épaule droite, puis galvanisation de tout le membre supérieur droit.

Nous avons revu le malade le 28 novembre 1940, puis le 8 janvier 1941, et avons enregistré une amélioration nette à la suite du traitement électrique.

Le malade ébauche maintenant les mouvements d'abduction, de rétro- et d'antépulsion de l'épaule. La flexion de l'avant-bras sur le bras ainsi que la supination non appuyée restent nulles. Mais, la pronation, la flexion-extension de la main, l'écartement, l'opposition, la flexion et extension des doigts sont possibles avec une force accrue.

Il persiste une atrophie musculaire massive des muscles : sus et sous-épineux, deltoïde, avec aspect décharné de l'épaule ; biceps ; long supinateur.

La mensuration donne les chiffres suivants :

	droit	*gauche.*
Partie supérieure du bras	27 cm. 5	29
— moyenne du bras	24	26,5
Avant-bras..................	24	26

Le réflexe bicipital reste aboli ; le réflexe tricipital est inversé. L'hypoesthésie à tous les modes persiste à la face externe de l'épaule.

Ajoutons que le malade qui, au moment de l'accident, avait subi un choc moral intense, ayant eu sa femme tuée à ses côtés, ne présente actuellement aucun trouble psychique. Il a repris son métier d'agent d'assurances sans autre gêne que celle résultant de sa paralysie motrice. L'aggravation de sa surdité, qui avait suivi l'accident, n'a pas persisté, et l'hypoacousie actuelle n'est pas plus accentuée qu'auparavant.

En résumé, il existe une paralysie des muscles innervés par C-5 et C-6, avec lésion partielle de C-7, comme le prouve l'inversion du réflexe tricipital. La lésion est surtout motrice. Les troubles de la sensibilité sont réduits au minimum : hypoesthésie à tous les modes à la face externe de l'épaule.

A noter une légère atteinte du membre inférieur droit, dans le domaine du sciatique poplité externe, avec dégénérescence très partielle et très légère, n'entraînant pas d'ailleurs de troubles appréciables de la marche.

Malgré l'absence de dissociation syringomyélique de la sensibilité, étant donné la symptomatologie motrice, surtout du membre supérieur et accessoirement du membre inférieur, étant donné aussi le début brusque à la suite d'un éclatement d'obus, le diagnostic d'hématomyélie paraît certain. Après une légère amélioration obtenue par un traitement radiothérapique et électrique, il semble que la situation soit actuellement stationnaire et que l'on ne puisse guère espérer une amélioration des troubles moteurs.

Fibro-endothéliome développé dans l'hémisphère cérébelleux gauche, ayant simulé une tumeur de l'acoustique, par MM. D. Petit-Dutaillis, J. Sigwald, Ch. Ribadeau-Dumas et Mori-chau-Beauchant.

Certaines tumeurs de la fosse postérieure peuvent se traduire par un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, alors que les constatations opératoires ou anatomiques montrent qu'il ne s'agit pas d'un neurinome de l'acoustique. Cette éventualité assez exceptionnelle est possible, et, déjà dans son ouvrage paru en 1917 sur les *Tumors of the nervus acusticus*, Cushing en rapportait un cas. D'autres exemples ont été cités depuis. Il nous paraît intéressant, à l'occasion d'un fait récent, de revenir sur la possibilité d'une telle symptomatologie d'emprunt, d'autant que dans le cas observé par nous, il n'y eut pas, comme dans les autres, propagation à l'angle d'une tumeur développée dans une région voisine ; le recessus latéral fut trouvé libre au cours de l'intervention chirurgicale, qui permit l'ablation d'un méningiome occupant l'hémisphère cérébelleux correspondant et faisant corps avec lui.

Observation. — Mlle O..., âgée de 14 ans, nous est adressée le 20 novembre 1940 par le Dr Quériault pour une paralysie faciale gauche et des troubles de l'équilibre. Le début apparent de la maladie actuelle remonte à mai 1940, date à laquelle apparut rapidement une paralysie faciale périphérique gauche complète, rappelant une paralysie *a frigore*, et traitée à ce moment par des injections intraveineuses d'iodure de sodium à 5 %. En réalité, depuis un an déjà, la malade avait éprouvé quelques vertiges, surtout lorsqu'elle inclinait la tête en avant. En septembre 1940, alors qu'il n'y avait aucune modification de la paralysie faciale, apparaissent quelques crises douloureuses dans l'hémiface gauche durant quelques minutes ; un peu plus tard, des troubles de la marche se développent assez rapidement, entraînant un déséquilibre croissant. Ce n'est que quelques jours avant son entrée dans le service du Pr Guillain que surviennent pour la première fois des céphalées occipitales et quelques vomissements.

Examen. — La *paralysie faciale gauche* est évidente. C'est une paralysie faciale périphérique complète avec déviation de la face et de la commissure labiale vers la droite, signe de Ch.Bell, signe du peaucier, sans troubles sensitifs dans la zone de Ramsay Hunt.

L'*atteinte du nerf auditif gauche* se caractérise cliniquement par une surdité complète vérifiée par l'examen otologique qui précise en même temps l'atteinte du nerf vestibulaire.

Le *trijumeau gauche* est intéressé dans son domaine sensitif et moteur. Il existe une anesthésie qui est complète dans le domaine de l'ophtalmique et est moins accusée dans celui du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur ; la muqueuse de l'hémilangue, de la voûte palatine et de la face interne de la joue à gauche participe à cette anesthésie.

Le réflexe cornéen gauche est aboli. Les symptômes subjectifs ont actuellement disparu, mais ont consisté, deux mois auparavant, en vifs accès douloureux, survenant par crises de deux minutes environ, et irradiant dans l'hémiface gauche. Le trijumeau moteur participe à cette atteinte ; au cours d'une fermeture forte des mâchoires, on ne sent pas de contraction du masséter gauche ; il lui est impossible, du côté gauche, de maintenir fortement serré entre les dents un abaisse-langue. Dans l'ouverture de la bouche, la mâchoire se dévie à gauche, vers le côté paralysé. La recherche du réflexe massétérin montre son affaiblissement et l'absence de contraction à gauche.

La *vago-spinal* gauche était indemne aux premiers examens ; dix jours plus tard, son atteinte était évidente. Au repos, il y a asymétrie du voile avec abaissement de l'arc palatin gauche ; au cours de la contraction du voile, il y a attraction vers la droite, l'hémivoile gauche ne se contracte pas. Le réflexe vélo-palatin est aboli à gauche et diminué à droite.

Le réflexe pharyngé est aboli et il existe une certaine dysphagie pour les liquides.

Le spinal externe, le grand hypoglosse sont indemnes.

Par intermittence on constate une parésie du *moteur oculaire externe.* D'importants *troubles cérébelleux et labyrinthiques* confinent au lit la malade.

L'*équilibre* est défectueux. La station debout est difficile. Les yeux ouverts, la malade peut se tenir les talons joints, mais au prix de nombreuses oscillations. Après occlusion des yeux, les oscillations deviennent de plus en plus amples et la chute se produit, souvent en arrière et à droite. La résistance aux pulsions est mauvaise. La marche, qui est très difficile, est festonnante, oscillante, avec élargissement de la base de sustentation et tendance à la chute.

La *coordination* est très mauvaise. Dansl'épreuve du talon sur le genou, on constate une forte hypermétrie avec dysmétrie, surtout nette à gauche. Au membre supérieur gauche, les diverses épreuves montrent une importante dysmétrie, avec ébauche de tremblement intentionnel. Il existe de l'asynergie et une adiadococinésie marquées. A droite, les mouvements se font presque correctement ; mais il y a ralentissement dans leur exécution ; l'écriture est un peu irrégulière. L'épreuve de Stewart-Holmes est très nette à gauche et légèrement positive à droite.

On constate d'importants *troubles du tonus.* Les épreuves de passivité montrent une hypotonie et une hyperextensibilité très marquée à gauche, moins accentuée à droite. Le réflexe est pendulaire à gauche ; il l'est aussi légèrement à droite.

Il existe un *nystagmus* rotatoire gauche dans le regard à gauche, un nystagmus horizontal droit dans le regard à droite, quelques secousses de nystagmus vertical dans le regard en bas et en haut, et quelques secousses de nystagmus horizontal droit dans le regard direct.

L'*examen de la VIII*e *paire* fait par M. Aubry montre à gauche une surdité totale à la voix haute. L'épreuve calorique montre : à droite, 10 cc. donnent un nystagmus immédiat prolongé, non rotatoire en position III ; à gauche, 10 cc. = O, 0,50 cc. = O ; grosse excitation = O. L'épreuve rotatoire montre : Tête droite, 10 tours de gauche à droite, nystagmus provoqué 20" ; 10 tours de droite à gauche, nystagmus provoqué de 8". Tête en arrière, 90° ; 10 tours de gauche à droite, une secousse de nystagmus rotatoire ; 10 tours de droite à gauche = 0. En conclusion, il s'agit de troubles vestibulaires centraux, comparables à un syndrome de tumeur de l'angle gauche.

Il n'existe aucun signe d'atteinte pyramidale ; la force segmentaire est normale et symétrique ; les réflexes tendineux et ostéopériostés sont normaux et symétriques ; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Il existe de plus un *syndrome d'hypertension intracranienne,* dont la constitution est récente ; il consiste en accès de céphalées occipitales, accompagnées parfois au réveil d'un vomissement unique, survenu sans effort. Le pouls oscille entre 80 et 110 ; la tension artérielle est de 11 1/2 et 8 1/2.

L'examen oculaire pratiqué par M. Hudelo confirme l'anesthésie cornéenne gauche, la paralysie du droit externe gauche montre une légère inégalité pupillaire avec OG<OD, et permet de préciser l'apparition d'une stase papillaire, [qui le 21 novembre 1940 est

minime et réduite à un léger œdème avec papilles à bords flous, mais qui au 12 décembre est une *stase* importante bilatérale.

Les *radiographies du crâne*, faites de face, de profil et en position de Stenvers, ne montrent qu'une légère décalcification de la pointe du rocher à gauche ; le trou auditif interne n'apparaît pas dilaté.

En résumé, chez une jeune fille de I4 ans, s'est installé un syndrome neurologique caractérisé par des vertiges, puis par une paralysie faciale périphérique, et plusieurs mois après par des troubles de l'équilibre. Avant l'intervention, on constate l'atteinte du VIII, du VII, du V moteur et sensitif, du VI, du IX et du X-XI, avec hémisyndrome cérébelleux homolatéral. Une hypertension intracranienne se constitue rapidement. L'examen clinique fait localiser la tumeur à l'angle ponto-cérébelleux et l'examen labyrinthique confirme cette hypothése. Toutefois, on objecte au diagnostic de tumeur de l'acoustique, le jeune âge de la malade, l'évolution relativement rapide, l'absence de lésions radiographiques du trou auditif interne.

Une *intervention* est pratiquée le 13 décembre 1940 (Opérateur : Petit-Dutaillis). La ponction ventriculaire montre une hypertension bilatérale plus marquée à droite. Une large trépanation ostéoplastique est faite, en sectionnant les muscles du côté gauche ; elle est laborieuse du fait d'hémorragies veineuses importantes.

Dès l'ouverture de la dure-mére, on constate que le lobe gauche du cervelet fait hernie au dehors, tendu par une masse de consistance ferme, qui paraît siéger à l'intérieur ; une ponction du lobe gauche est négative et ne raméne que du sang.

On explore le recessus latéral pour être sûr que la masse ferme sentie n'est pas au dehors du cervelet ; cette exploration est négative.

Aprés incision horizontale du cervelet sur sa face supérieure, on aperçoit aussitôt une masse tumorale de couleur gris noirâtre qui envahit tout le lobe gauche, en plein centre de celui-ci. La tumeur est libérée par des tampons mouillés, suivant un plan de clivage plus ou moins net par endroits. La masse enlevée est du volume d'une petite mandarine. On doit laisser en place un prolongement antérieur qui se dirige vers les nerfs mixtes ; on en enlève un autre postérieur qui pénétrait dans le IVe ventricule refoulant le vermis.

L'hémostase est satisfaisante ; une transfusion de 300 gr. est faite à la fin de l'opération ; une chute de tension est relevée à temps par une injection de syncortyl, le pressyl et l'huile camphrée étant restés inactifs. Aprés fermeture partielle de la dure-mére du côté de la tumeur, la brèche méningée est comblée par une membrane amniotique solidarisée avec la dure-mère par un surjet sur toute l'étendue de la plaie. La suture paraît étanche ; il apparaît un liquide clair au contact du bulbe dans le IVe ventricule. Le volet est remis en place après qu'un petit drain a été laissé. Les suites opératoires sont normales. Aprés une réaction thermique passagére, l'état de l'opérée devient rapidement bon.

L'*examen histologique* de la tumeur pratiqué par M. Ivan Bertrand montre qu'il s'agit d'un fibro-endothéliome à structure embryonnaire et de croissance particuliérement active, comme le montrent de nombreuses mitoses. Autour de divers axes, il existe une ordination fibroblastique. La participation vasculaire est importante. Dans le stroma, il y a de nombreux spongiocytes (« foam cells »).

Divers *examens postopératoires* ne montrent pas d'importantes modifications symptomatiques. Néanmoins le syndrome d'hypertension intracranienne a complétement disparu et la malade a pu se lever et commencer à remarcher vers le 10 janvier 1941.

Un examen pratiqué le 27 janvier I941 montre les symptômes suivants : La paralysie faciale gauche périphérique persiste, mais le signe de Ch. Bell a presque disparu ; il existe quelques contractions dans la paupière inférieure ; on constate un signe de Chvostek.

L'atteinte du trijumeau est moins accentuée. L'anesthésie cornéenne gauche est identique, mais il n'existe plus qu'une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique dans le territoire cutané et muqueux, avec prédominance au niveau du maxillaire supérieur. Dans la fermeture forte de la bouche, on constate encore l'absence de contraction du masséter gauche, mais la force de fermeture est comparable des deux côtés. Au cours

de l'ouverture il se produit une légère déviation à gauche de la mâchoire inférieure ; les mouvements de diduction sont normaux.

La paralysie du moteur oculaire externe a cliniquement disparu, mais persiste aux verres colorés.

L'atteinte du nerf auditif est cliniquement peu changée, bien que la voix haute soit perçue mais non comprise ; les diapasons 32, 64 ne sont pas perçus ; les diapasons 128, 435, 512, 2048 sont perçus, mais très diminués.

Le glosso-pharyngien et le pneumogastrique sont redevenus normaux; toutefois dans le territoire du vago-spinal on constate la persistance d'une parésie de l'hémivoile gauche avec abolition du réflexe vélo-palatin à gauche.

Les signes cérébelleux et labyrinthiques sont encore marqués. La marche est festonnante, irrégulière, s'accompagnant d'élargissement de la base de sustentation et de déviation des deux côtés. La station debout, les talons joints, est possible, mais avec de nombreuses oscillations que l'occlusion des yeux accentue.

La dysmétrie, l'hypermétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie persistent, prédominant très nettement à gauche, particulièrement au membre supérieur. L'épreuve de Stewart-Holmes est positive à gauche. Il existe une hypotonie bilatérale marquée, nettement plus nette à gauche. L'hyperextensibilité existe des deux côtés aux membres inférieurs, mais est plus accentuée au membre supérieur gauche. Le nystagmus persiste, horizontal, bilatéral, et vertical dans le regard en haut. L'examen labyrinthique montre : épreuve calorique, OD, 10 cc. : nystagmus horizontal vif, non rotatoire en position III; OG, 10 cc. : nystagmus horizontal faible, non rotatoire en position III ; avec une grosse excitation, nystagmus horizontal plus net, non rotatoire en position III. En conclusion, l'excitation du VIII gauche semble revenir.

L'examen du fond d'œil montre que la stase a complètement disparu à droite et est en régression très nette à gauche.

*
* *

Cette observation suggère plusieurs remarques.

1° La tumeur a provoqué un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, et le diagnostic de tumeur de l'acoustique a été envisagé. Quelques objections ont cependant été faites à cette interprétation, en particulier le jeune âge de la malade (14 ans), l'évolution relativement rapide des symptômes, la révélation assez brusque de certains d'entre eux, l'absence de dilatation du trou auditif interne sur les radiographies.

En faveur d'une tumeur de l'acoustique, on pouvait retenir le début par des vertiges, puis l'importante atteinte des nerfs craniens, la surdité complète et l'abolition des réponses à l'épreuve calorique étant hautement suggestives ; l'atteinte complète du facial, l'atteinte partielle du trijumeau concordaient dans le même sens, ainsi que la constatation d'un syndrome cérébello-labyrinthique homolatéral, avec participation légère du côté opposé ; l'atteinte tardive des nerfs mixtes n'infirmait pas le diagnostic de localisation, non plus que l'apparition d'une hypertension intracranienne avec stase papillaire. Il existait tous les éléments qui permettent le diagnostic d'une tumeur de l'acoustique. Cushing écrit en effet que « si l'on dispose d'une analyse chronologique exacte et sûre des symptômes », le diagnostic de tumeur de l'acoustique est le plus aisé de tous les néoplasmes intracraniens; il a montré que les signes d'atteinte du nerf auditif doivent être les premiers en date, et que « la disparition de la réponse vestibulaire aux tests caloriques est un signe objectif précoce qui précède la perte totale de l'ouïe ». Or dans notre observation, les premiers symptômes

en date avaient été les vertiges, et s'il n'a pas été possible de préciser, chez cette jeune enfant, la date du début des troubles auditifs, il existait, quand nous l'avons vue, une surdité totale, et les réponses aux épreuves caloriques étaient nulles. De plus, il y avait, du côté sain, absence de nystagmus rotatoire en position III, symptôme qu'Aubry et Caussé ont montré comme fréquent, sinon presque constant, dans les tumeurs de l'acoustique. La réponse aux épreuves caloriques du côté malade et du côté sain était donc celle que l'on observe dans les tumeurs de l'angle. Le second symptôme en date avait été une paralysie faciale périphérique complète, ce qui n'infirmait pas l'hypothèse d'une tumeur de l'acoustique, étant donnés les intimes rapports des deux nerfs.

2º Il existe un certain nombre d'exemples de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, qui ne sont pas des tumeurs de l'acoustique. Des méningiomes implantés soit au voisinage du trou auditif interne, soit dans la fosse occipitale au niveau du sinus latéral, peuvent occuper le recessus latéral, comprimer le nerf auditif et les autres nerfs de l'angle, et entraîner un syndrome ponto-cérébelleux typique. Cushing, en particulier, en a signalé des exemples ; en 1917, il se demandait si, dans la majorité, sinon la totalité des cas rapportés alors d'extirpation réussie de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, il ne s'agissait pas de méningiome. Des cholestéatomes, des tumeurs vasculaires, certains gliomes de la face latérale de la protubérance peuvent également provoquer une telle symptomatologie. De même certaines tumeurs rares, telles qu'un neurinome du trijumeau, voire même un neurinome des nerfs mixtes, peuvent prêter à confusion ; signalons aussi certaines tumeurs métastatiques, ou certains processus d'arachnoïdo-piemérite localisée.

Il est plus rare qu'une tumeur développée à distance envahisse secondairement l'angle et provoque la symptomatologie si spéciale à cette région. Il peut s'agir de tumeur du cervelet, envahissant secondairement le nerf auditif (Briggs, Roger, Crémieux et Courtal) ou de tumeur développée dans l'angle latéral du IVe ventricule, qui se propage par le trou de Luschka vers l'angle qu'elle envahit ; c'est habituellement un papillome des plexus choroïdes du ventricule. Cushing en rapportait déjà un cas dans son ouvrage de 1917, mais l'hypertension intracranienne avait précédé l'apparition de la surdité ; il en fut de même dans un cas de Devic, Grandclément et Puig. Par contre, dans une observation de G. Guillain, Petit-Dutaillis, Bertrand et J. Lereboullet, le début s'était fait par une surdité, unique symptôme pendant deux ans, et ultérieurement étaient apparus de la diplopie, des signes d'hypertension intracranienne, une atteinte des VII, VI, V, des troubles cérébello-vestibulaires statiques, de l'hypotonie et une inexcitabilité calorique complète.

Mais toutes ces tumeurs qui simulaient une tumeur de l'acoustique envahissaient, soit primitivement, soit secondairement la région de l'angle.

3º Les faits où une tumeur de l'hémisphère cérébelleux simule une tumeur de l'angle, sans envahir le récessus latéral, sont exceptionnels. Nous

n'envisageons pas, bien entendu, les erreurs grossières de diagnostic, mais seulement les cas où la chronologie est celle d'une tumeur de l'angle, où le nerf auditif est atteint dans sa branche cochléaire et dans sa branche vestibulaire, avec abolition des réactions à l'épreuve calorique, où l'hypertension intracranienne est secondaire et tardive. Lorsque ces conditions sont réunies, l'erreur est encore possible. Dans une observation de Christiansen, une petite fille de 11 ans fut atteinte progressivement de surdité de l'oreille gauche, de paralysie faciale périphérique, d'hypoesthésie de la cornée, de parésie du moteur oculaire externe ; il y avait des troubles vestibulaires bilatéraux. L'intervention montra une importante méningite séreuse et une tumeur dont la base s'étendait sous l'hémisphère cérébelleux ; un contrôle anatomique ultérieur montra une tumeur de l'hémisphère, émergeant en surface à sa partie inférieure. Dans un autre cas de Christiansen, le début clinique s'était fait par des céphalées, des vertiges, de l'affaiblissement de l'ouïe, et ultérieurement de l'hypertension intracranienne ; il existait une surdité unilatérale avec abolition de la réaction vestibulaire ; il n'y avait pas de paralysie faciale, d'atteinte d'autres nerfs craniens, ni de signes cérébelleux. L'intervention ne montra pas de tumeur dans le recessus, mais il existait une importante méningite séreuse ; l'autopsie faite un mois plus tard montra un tubercule de l'hémisphère cérébelleux. Dans un cas de Cl. Vincent, rapporté par Darquier et Schmite, un garçon de 14 ans présenta une surdité unilatérale avec inexcitabilité vestibulaire, des troubles du trijumeau sensitif, de légers troubles de la déglutition. Le diagnostic de tumeur de l'acoustique fut posé ; l'intervention montra un gliome du floculus avec arachnoïdite de voisinage.

Ces quelques exemples montrent qu'une tumeur développée dans l'hémisphère cérébelleux et respectant anatomiquement la région de l'angle peut entraîner des symptômes de tumeur de l'acoustique. Deux observations concernaient des tumeurs, mais l'arachnoïdo-pie-mérite associée peut être incriminée dans la production des symptômes de l'angle ponto-cérébelleux ; l'observation de tubercule de l'hémisphère a moins d'intérêt.

4° Notre observation présente cette particularité que la tumeur siégeant dans l'hémisphère cérébelleux ne s'accompagnait pas de processus d'arachnoïdite et laissait entièrement libre le récessus latéral. Malgré cela, les signes par lesquels elle s'était extériorisée étaient des symptômes d'atteinte du nerf vestibulaire et du nerf facial, les symptômes purement cérébelleux n'étaient survenus que plusieurs mois après. Comment expliquer cette chronologie des symptômes ? Y a-t-il eu compression des nerfs ou compression nucléaire dans le tronc cérébral ? On doit admettre que la tumeur a, sans les envahir, étiré et comprimé les troncs nerveux, les lésant profondément pour provoquer des lésions déficitaires profondes, qui persistent pour la plupart un mois et demi après, et ceci en l'absence de traumatisme chirurgical direct ; la régression de certains d'entre eux, comme la surdité, et la réaction vestibulaire calorique indique que la souffrance des troncs nerveux n'a pas entraîné leur destruction.

5° Une remarque s'impose, c'est l'âge auquel se sont manifestés les deux

cas signalés précédemment et le nôtre ; deux d'entre eux avaient 14 ans, l'autre 11 ans. Or, la tumeur de l'acoustique ne s'observe pas à cet âge ; Cushing signale un cas de 20 ans. Aussi, en présence d'une symptomatologie de tumeur de l'angle chez un adolescent, faut-il envisager la possibilité de tumeur de l'hémisphère simulant une tumeur de l'acoustique.

6° Un dernier point mérite qu'on s'y arrête, c'est le siège en apparence intrahémisphérique d'un méningiome. Autant qu'on puisse le dire au cours d'une intervention, la tumeur siégeait dans l'hémisphère cérébelleux et faisait corps avec lui, n'ayant aucune base méningée visible. Là encore, l'anomalie est grande. Si l'on connaît quelques observations de méningiome intracérébral, le méningiome intracérébelleux ne paraît pas connu ; d'ailleurs, le méningiome est relativement rare dans la fosse postérieure. Il faut admettre l'invagination dans l'hémisphère d'une tumeur dont la base d'implantation, non visible, a pu se faire par un pédicule assez ténu, sur l'enveloppe méningée, et il est possible que le prolongement constaté vers les nerfs mixtes ait été cette base d'implantation.

Myoclonies rythmées du voile, du pharynx, du larynx et du membre supérieur gauche au cours d'un syndrome latéral du bulbe, par MM. J. Lhermitte et J. Sigwald.

L'apparition de myoclonies vélo-palatines au cours de syndromes bulbaires est à l'heure actuelle bien connue et de nombreuses observations en ont été publiées. La coexistence de myoclonies squelettiques, rapportée par Lhermitte, G. Lévy et Parturier, par G. Guillain et Thurel, par Lhermitte, G. Lévy et Trelles, est beaucoup plus exceptionnelle. Dans l'observation que nous présentons, les myoclonies rythmées ne sont apparues que plusieurs années après la constitution d'un syndrome latéral du bulbe ; elles n'ont tout d'abord été nettes qu'au niveau du voile et du pharynx et n'ont intéressé le membre supérieur que quelques mois plus tard. Les myoclonies squelettiques rythmées que présente notre cas ont un territoire étendu, puisqu'elles peuvent animer tout le membre supérieur ; elles ont des caractères précis qu'il est intéressant de rapporter. Cette observation purement clinique n'apporte pas de contribution précise à la pathogénie des myoclonies vélo-palatines et squelettiques, mais permet toutefois certaines déductions qu'il nous semble intéressant de rapporter.

Observation. — Mme C. D., actuellement âgée de 76 ans, est hospitalisée à l'hospice Paul-Brousse depuis plusieurs années. C'est en décembre 1935 qu'est survenu le premier accident neurologique. Brusquement, sans perte de connaissance, après un vertige entraînant la chute, s'installe une hémiplégie gauche, qui l'immobilise plusieurs semaines, après lesquelles elle recommence à marcher.

En mai 1936, on constate une hémiparésie gauche, avec exagération des réflexes rotulien et achilléen gauches, et signe de Babinski gauche ; on note une paralysie faciale centrale, ainsi qu'un rétrécissement de la fente palpébrale gauche ; il existe une diplopie plus marquée dans le regard latéral gauche. La marche est hésitante et se fait avec une base de sustentation élargie ; il n'y a pas de déviation nette, même après occlusion des yeux. On constate à gauche de l'adiadococinésie, de la dysmétrie, de l'asynergie,

de l'hypotonie avec passivité exagérée, de l'hyperextensibilité; le réflexe rotulien gauche est pendulaire. Dans le regard à gauche et à droite, il existe quelques secousses de nystagmus horizontal. L'épreuve des index montre, pour le membre supérieur gauche, une déviation, mais qui se fait aussi bien vers la droite que vers la gauche. Il n'y a pas de signe de Romberg. Des vertiges existent, survenant surtout en position couchée, et donnent une impression de roulis ; la sensation vertigineuse se dirige surtout de la gauche vers la droite ; lorsque les vertiges surviennent en position debout, il y a attraction en avant. Il n'y a pas de bourdonnements d'oreilles.

On constate alors une hypertension artérielle à 21-11 ; la réaction de Wassermann est négative.

Par la suite, à de nombreuses reprises, elle se plaint de vertiges qui gênent de plus en plus la marche, mais n'entraînent pas la chute. A chaque examen, on constate la persistance des signes hémiparétiques avec signe de Babinski à gauche, et de troubles cérébelleux du même côté. En 1937 on note la disparition de la diplopie ; le déséquilibre s'accentue, la démarche est de type cérébelleux et l'équilibre, très précaire, ne se maintient qu'au prix de grandes oscillations, que l'occlusion des yeux n'accentue qu'à peine; on constate une asynergie des deux membres supérieurs plus accusée à gauche, une adiadococinésie gauche, un nystagmus dans le regard latéral, plus marqué à gauche ; les troubles pyramidaux sont identiques ; la sensibilité superficielle et profonde est normale.

En 1938 et 1939, il ne se produit aucun changement dans l'état neurologique.

En 1940, un examen montre la persistance à gauche de signes pyramidaux légers avec signe de Babinski, et de signes cérébelleux : dysmétrie, hypermétrie, asynergie, adiadococinésie, épreuve de Stewart Holmes positive ; les nerfs craniens sont normaux, en dehors d'un léger rétrécissement de la fente palpébrale gauche, sans inégalité pupillaire ; les sensibilités sont normales. Un examen pharyngo-laryngé pratiqué à ce moment par M. Chabert montre des cordes vocales indemnes, mais il existe un tremblement fin, rapide, irrégulier des piliers du voile à gauche et de la corde vocale gauche ; il semble qu'il s'agisse de contractions irrégulières des muscles aryténoïdiens et qu'il n'existe pas de nystagmus du voile proprement dit.

En novembre 1940, les troubles paraissent s'être un peu aggravés, car la marche est devenue plus difficile. On constate la persistance de troubles pyramidaux discrets à gauche, avec signe de Babinski, de troubles cérébelleux kinétiques à gauche, d'hypotonie manifeste au repos des deux côtés, avec passivité et hyperextensibilité beaucoup plus accentuées à gauche. On note l'apparition de deux symptômes nouveaux ; d'une part, il existe des myoclonies rythmées de la luette et du pharynx avec soulèvement rapide de l'hémivoile gauche et mouvement de rideau du pharynx de droite à gauche ; d'autre part, on note une hypertonie considérable de la marche prédominant à gauche, nettement plus accusée dans la marche en arrière, et qui contraste avec l'hypotonie considérable qui existe au repos.

En janvier 1941, la malade, qui s'était absentée deux mois, revient et on constate l'apparition de myoclonies dans le membre supérieur gauche.

Examen du 28 *janvier* 1941. — La *marche*, qui est la même qu'au cours des examens pratiqués en novembre 1940, est très anormale. Sans aide et sans canne, la malade ne peut faire que quelques pas ; sa base de sustentation est élargie et il existe une grande instabilité avec tendance à la chute; les bras sont écartés du corps, de nombreux mouvements irréguliers se font à cette occasion. La station debout, qui est très difficile les talons joints, n'est possible qu'avec un certain écartement des pieds ; en permanence il existe de grandes décharges musculaires ; l'occlusion des yeux n'accentue pas celles-ci et n'entraîne pas la chute. Il est très difficile de faire l'épreuve de la marche les yeux fermés, mais il ne semble pas se produire de déviation. Au cours de la poussée, on constate une contraction simultanée et symétrique des jambiers antérieurs; l'épreuve du pas est normale des deux côtés.

En dehors de ces troubles cérébelleux statiques, la marche présente une autre anomalie qui, d'après la malade, ne serait manifeste que depuis quelques mois et ne serait

apparue qu'après un épisode de défaillance cardiaque ; quand la malade s'efforce de marcher seule, apparaît une hypertonie, très marquée à gauche ; le pied est avancé difficilement, et à certains moments frotte sur le sol ; l'impression première est que la malade fauche, et c'est d'ailleurs de ce côté qu'existent les troubles pyramidaux ; outre que ceux-ci sont très atténués, il n'y a pas de contracture pyramidale ; la malade peut, quand on le lui demande, marcher en levant fortement la jambe ; dans cette manière anormale de marcher, la contracture n'existe plus ; mais si on lui commande de marcher à reculons, on voit que cette hypertonie s'accentue, surtout à gauche, et qu'il se produit un piétinement sur place.

Il existe des *troubles moteurs* discrets à gauche, qui consistent en diminution de la force musculaire des fléchisseurs de la jambe et en diminution légère de la force du membre supérieur. Le signe de Barré et celui de Mingazzini sont ébauchés. Les réflexes rotuliens sont forts, surtout à gauche ; par contre les achilléens sont faibles et les réflexes ostéopériostés et tendineux des membres supérieurs sont difficilement trouvés. On constate à gauche un signe de Babinski net ; à droite, l'interprétation est plus douteuse, car il existe une hyperesthésie plantaire qui amène le retrait du pied dès qu'on commence la recherche, mais l'extension paraît exister, et d'ailleurs le signe d'Oppenheim est positif des deux côtés. Il n'y a pas de signe d'Hoffmann aux membres supérieurs.

D'importants *troubles cérébelleux kinétiques* sont constatés aux membres supérieur et inférieur gauches. Il existe de l'hypermétrie et de la dysmétrie, un tremblement intentionnel, de l'asynergie, de l'adiadococinésie, une épreuve de Stewart-Holmes positive. A droite, il n'existe aucun trouble kinétique.

Une *hypotonie* très nette existe aux membres supérieur et inférieur gauches, où la passivité et l'hyperextensibilité sont exagérées. Le réflexe rotulien gauche est pendulaire. A droite, il existe une légère hypotonie avec hyperextensibilité.

On constate un *nystagmus* horizontal bilatéral assez limité, qui s'épuise vite.

L'épreuve de déviation des index faite en position assise n'est pas nette et ne permet aucune conclusion. On constate toutefois que l'occlusion des yeux, qui en position debout n'accentuait pas nettement le déséquilibre, entraîne en position assise une inclinaison du corps vers le gauche et en avant.

La *sensibilité* du tronc et des membres est normale à tous les modes : tact, douleur, chaleur, vibratoire, notion de position.

L'exploration des *nerfs craniens* montre quelques anomalies. Le III, le IV, le VI sont normaux ; il n'y a pas de diplopie ; les pupilles sont égales et les réflexes pupillaires sont normaux. Le V moteur est normal ; dans le territoire sensitif de ce nerf, on note à gauche une diminution de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse, ainsi qu'une diminution de la sensibilité cornéenne et une diminution du réflexe cornéen. Le VII ne conserve à gauche que de légères séquelles de la paralysie centrale qui avait existé au début ; la lèvre supérieure et la commissure labiale sont légèrement déplacées et les mouvements y sont un peu réduits. L'atteinte du VIII cochléaire paraît nulle bien qu'il existe une légère hypoacousie gauche. Il n'y a pas d'atteinte importante du IX. Il existe une asymétrie du voile, qui à gauche est abaissé, et se contracte moins qu'à droite ; cette hémiparésie vélo-palatine gauche est très réduite, car le réflexe vélo-palatin est conservé et d'autre part il existe à ce niveau des myoclonies. Malgré l'absence de paralysie des cordes vocales, la voix est changée, et la malade ne peut plus chanter, ce qu'elle faisait encore il y a quelques années. Il n'y a pas de signes végétatifs ; le pouls bat à 64 ; la respiration est régulière. Le spinal externe est indemne. Le XII gauche est légèrement atteint car il existe une légère hémiatrophie linguale sans paralysie proprement dite.

On note de plus un rétrécissement modéré de la fente palpébrale gauche qui ne s'accompagne pas de myosis ni d'enophtalmie évidente, mais que nous considérons comme un syndrome de Cl. Bernard-Horner fruste.

Des *myoclonies* siègent en plusieurs territoires.

L'hémivoile gauche et la luette sont animés de secousses rapides, rythmées de même amplitude, qui les abaissent et les élèvent alternativement ; les piliers gauches sont animés par les mêmes battements. La paroi postérieure du pharynx présente à gauche des

contractions synchrones, qui y produisent un mouvement de rideau. A droite il n'y a pas de battements, mais la simple propagation des myoclonies gauches. L'examen du larynx fait par M. Chabert montre que la corde vocale gauche est animée d'oscillations rythmées ; à droite il existe aussi quelques battements, mais l'amplitude en est moindre. La langue présente quelques trémulations, mais il n'y a pas de battements rythmés. Toutes ces contractions rapides, synchrones, de peu d'amplitude, et qui ne sont pas perçues par la malade, battent à un rythme rapide ; on peut en compter 180 à la minute. La contraction du voile les inhibe momentanément. On ne constate pas de myoclonies dans les muscles de la face, en particulier dans les muscles des paupières après occlusion des yeux ; on n'en trouve pas non plus dans les muscles du cou, le sterno, le trapèze ; on ne voit pas à la région épigastrique d'oscillations rythmées pouvant provenir de myoclonies du diaphragme.

Par contre on en met en évidence au membre supérieur gauche ; ce phénomène semble récent, car il n'avait pas été vu aux examens précédents, et la malade fait remonter son existence à quelques semaines. Lorsqu'on fait placer la main dans une certaine position, lorsque par exemple le pouce vient au contact de l'annulaire, on voit survenir une série d'oscillations rythmées qui animent les deux doigts antagonistes et qui diffusent aux autres doigts ; ce sont des alternances d'extension et de flexion des doigts, égales entre elles, et qui ont une certaine ampleur. Ces contractions s'étendent à la main et au poignet, amenant la même alternance de flexion et d'extension ; on voit à l'avant-bras les muscles se contracter sous la peau. Le rythme en est rapide et est le même que celui des myoclonies vélo-palatines, soit 180 la minute. Pour voir apparaître ces contractions, il faut une certaine tension musculaire volontaire, qui se trouve réalisée dans l'opposition active du pouce et de l'annulaire ; l'opposition du pouce et de l'index ne réalise pas le même phénomène, celle du pouce et du médius l'ébauche. Ce n'est pas l'attitude mais la tension musculaire volontaire qui déclenche ce mouvement, car lorsqu'on reproduit passivement la même attitude, il ne se produit rien ; l'hyperextension et l'hyperflexion passives des doigts ne déclenchent pas non plus aucune contraction. Par contre, si l'on fait appuyer le pouce ou le médius sur la main de l'observateur, on voit se déclencher des myoclonies typiques. Il faut une contraction optima, car la contraction forte inhibe presque complètement le rythme oscillatoire.

Des mouvements rythmés de tout le membre supérieur apparaissent quand la malade s'appuie sur le dos de la main gauche ; on voit apparaître alors des mouvements d'oscillation de l'avant-bras et du bras, qui passent alternativement, avec une certaine amplitude et avec rythme, de l'abduction à l'adduction ; la rapidité est la même que pour les myoclonies du voile.

Il n'existe aucune myoclonie aux membres inférieurs et aucune attitude n'en favorise l'apparition.

On constate des *troubles du tonus* d'ordre très particulier. Au repos, il existe une hypotonie très marquée, surtout à gauche. Pendant la marche, il se produit une hypertonie qui entrave la projection du membre gauche en avant ; la marche à reculons accentue le phénomène et provoque un piétinement. En position couchée, on peut faire apparaître une certaine hypertonie en extension du membre inférieur gauche, lorsqu'on provoque une forte pression sur la plante avec flexion dorsale du pied et mise en tension du triceps ; on constate que du côté gauche, survient une hypertonie de tout le membre inférieur, alors que la même épreuve faite du côté droit ne modifie pas le tonus des muscles. On ne constate pas de phénomène comparable au membre supérieur. Cette hypertonie n'a aucun caracère pyramidal, et d'ailleurs les signes pyramidaux sont très estompés.

En résumé, il existe chez cette malade : 1° des symptômes pyramidaux peu intenses, prédominant à gauche, mais révélés aussi à droite par un signe de Babinski ; 2° des signes cérébelleux statiques, kinétiques et toniques à gauche ; 3° une atteinte discrète du V, du X-XI et du XII à gauche ; 4° un syndrome de Cl. Bernard-Horner fruste à gauche ; 5° des

myoclonies vélo-palato-pharyngo-laryngées et du membre supérieur à gauche ; 6° quelques manifestations d'hypertonie de soutien à gauche.

Bien que l'interrogatoire indique un début commun à l'hémiparésie et aux troubles cérébelleux, que les constatations initiales faites six mois après le début des troubles neurologiques aient déjà montré la coexistence des deux syndromes, qu'il ne se soit pas produit d'autres foyers depuis, il faut admettre chez cette malade la coexistence de deux lésions. L'une d'entre elles explique l'hémiparésie gauche, qui semble avoir été plus accentuée et s'être accompagnée de paralysie faciale centrale constatée en 1936. L'autre lésion, qui nous intéresse surtout, est responsable de l'hémisyndrome cérébelleux gauche, de l'atteinte nucléaire discrète du V, du X-XI, du XII, du syndrome de Cl. Bernard-Horner, du signe de Babinski à droite. Bien qu'il n'existe aucun trouble sensitif du côté opposé, la lésion siège dans la partie latérale du bulbe et paraît liée à un ramollissement du territoire de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, ou, suivant Foix, de l'artère de la fossette latérale du bulbe.

Les myoclonies du voile, du pharynx, du larynx n'ont pas de caractère différent de celles qui furent rapportées dans les observations antérieures ; elles sont survenues un certain temps après la lésion initiale et n'ont pas été typiques d'emblée ; elles sont unilatérales, diffusent légèrement du côté opposé ; elles sont régulières et ont un rythme rapide de 180 à la minute.

Les myoclonies squelettiques sont intéressantes par leur intensité qui permet d'étudier certains caractères spéciaux. Leur déclenchement ne peut se faire que s'il existe une tension volontaire optima, caractère que Guillain avait déjà signalé. Elles n'existent pas au repos ; elles ne dépendent pas de l'attitude, ni de la mise en tension passive d'un muscle ou d'un groupe musculaire. La contraction qui les favorise doit être maintenue à une intensité moyenne, car lorsqu'elle diminue, les myclonies s'atténuent et cessent, et lorsqu'elle devient très intense, elle inhibe en partie les contractions rythmées.

Les travaux de Foix, de Lhermitte, de Guillain avaient d'abord permis de rattacher les myoclonies synchrones vélo-palato-pharyngées et squelettiques à une lésion d'un système compris entre le faisceau central de la calotte, l'olive et le noyau dentelé du cervelet du côté opposé. Les travaux plus récents, en particulier ceux de Guillain et de ses collaborateurs, ont montré qu'il fallait incriminer l'olive du côté opposé aux myoclonies. Dans notre cas actuel, on peut admettre que le ramollissement latéral du bulbe siégeant à gauche a lésé les fibres olivo-dentelées allant de l'olive droite au noyau dentelé gauche, et a provoqué des lésions de dégénérescence secondaire de l'olive droite responsables du syndrome myoclonique gauche.

Il semble également qu'on puisse rattacher à une lésion du système olivaire les phénomènes d'hypertonie de soutien qui s'opposent à l'hypotonie de repos, constatés chez notre malade.

Une dernière remarque mérite d'être soulignée ; celle-ci a trait à l'évo-

lution dans le temps des myoclonies vélo-palatines et antibrachiales. Ainsi que le montre l'observation, les myoclonies du voile ne sont pas apparues en même temps que le syndrome bulbo-cérébelleux. La lésion bulbaire s'est réalisée en 1936 et ce n'est que quatre ans après que l'examen a révélé l'existence de contractions rythmées du voile du palais et de la corde vocale gauche ; ce n'est enfin qu'en 1941 que l'on put observer le tremblement rythmé de l'avant-bras gauche, battant à la même cadence que les myoclonies vélo-palatines et laryngées. De ce fait, il est permis de conclure, semble-t-il, à l'existence d'une dégénération progressive de l'olive bulbaire droite consécutive à l'altération des fibres olivo-dentelées. Or, l'on sait que les myoclonies vélo-palatines sont conditionnées dans l'immense majorité des faits et peut-être même dans tous les cas, ainsi que l'a soutenu J. Trelles, par une lésion très spéciale du complexe olivaire dont Lhermitte et Trelles ont défini les caractères et montré qu'il s'agissait non pas d'une dégénération banale avec gliose réactionnelle, mais d'une hypertrophie colossale et monstrueuse des cellules nerveuses de la lame olivaire.

Cette dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire peut éclore indépendamment de toute autre lésion encéphalique, ainsi que l'ont montré P. Marie et G. Guillain, mais plus souvent elle s'avère la conséquence d'une dégénération soit du faisceau central de la calotte soit des fibres olivo-cérébelleuses.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

LONGO (Paulino Watt). Altérations de la sensibilité dans la paralysie périodique familiale de Westphal (Alteraçoes da sensibilidade na paralisia periodica familiar de Westphal), 1 vol., 130 p., 8 planches hors texte, *Empresa grafica da « Revista dos Tribunais »*, édit. Sao Paulo, 1939.

Après avoir, dans les deux premiers chapitres de cet ouvrage, exposé l'ensemble des données générales et des connaissances cliniques concernant la paralysie périodique familiale, l'auteur rapporte les observations détaillées de huit malades. A signaler certains troubles de la motilité et de l'excitabilité électrique qui viennent s'ajouter aux signes cardinaux de la maladie.

Abordant ensuite les troubles de la sensibilité subjective, L. expose ses propres constatations et rappelle les données déjà publiées dans la littérature ; alors que, dans les travaux classiques, toute participation de la sensibilité paraît exclue de la symptomatologie. Les altérations de la sensibilité objective ont été beaucoup plus exceptionnellement signalées, le caractère périodique de l'affection autant que sa bénignité, expliquant du reste le manque d'attention apporté à ce domaine clinique. Les troubles de la sensibilité subjcctive qui peuvent constituer en quelque sorte une manière d'aura paralytique sont généralement localisés et se superposent d'une manière parfaite aux paralysies ; ils sont le plus souvent constitués par des disesthésies d'intensité et de modalité variables, et peuvent souvent présenter le caractère de douleurs fulgurantes et même de décharges électriques. A noter que la disparition précoce des disesthésies paraît être en relation directe avec une recrudescence du déficit moteur.

Les troubles de la sensibilité objective, dont l'étude constitue la partie la plus originale de ce volume, se manifestent généralement dans le domaine des sensibilités superficielles, et beaucoup moins fréquemment dans celui des sensibilités profondes. Il s'agit de troubles du type de la dissociation syringomyélique avec localisation presque constante réalisant l'aspect de l'anesthésie en selle. Les troubles de la sensibilité profonde semblent en relation avec l'intensité des phénomènes paralytiques ; mais surtout parmi les divers points sur lesquels l'auteur insiste, c'est le fait que la distribution des troubles de la sensibilité superficielle et leur dissociation plaident en faveur d'une localisation purement nerveuse du siège du processus.

Dans un dernier chapitre consacré aux questions d'étio-pothogénie, l'auteur passe en revue les différentes théories proposées ; il considère que les troubles de la sensibilité

objective, leur polymorphisme, l'inconstance et la variabilité des manifestations constituent de nouveaux arguments en faveur de la théorie de l'intoxication intermittente.

Une bibliographie complète ce travail qui fut présenté par l'auteur au concours d'admission au professorat de la chaire de clinique neurologique de l'école de médecine.

H. M.

Ensemble des Publications de la Faculté de Médecine de l'Université Impériale d'Osaka (Collected Papers from the Faculty of Medicine Osaka Imperial University), 1 vol., 281 p., fig., University édit. Osaka, 1939.

Dans cet ensemble ont été réunies diverses publications d'auteurs japonais, précédemment publiées dans des périodiques de langue allemande, anglaise, française et japonaise. De multiples domaines de la médecine, de la physiologie et de la pathologie humaine et comparée s'y trouvent représentés. S'adressent plus spécialement au neurologiste, les articles suivants : Etudes sur la teneur en vitamine C du liquide cérébro-spinal. IV. La vitamine C dans le liquide cérébro-spinal au cours de la poliomyélite expérimentale. V. L'influence de la narcose sur la teneur du liquide cérébro-spinal en vitamine C. VI. Du passage de la vitamine C dans le liquide cérébro-spinal, par Michio Kasahara et Itsno Gammo. Le passage du protonsil, du sang dans le liquide par M. Kasahara et M. Tarumi. Le passage de la vitamine antinévritique (vitamine B) dans le liquide cérébro-spinal par Kasahara, Toshio Karusui et Sha-Shinan. Sur le comportement de la barrière hémo-méningée dans la poliomyélite expérimentale, par les mêmes auteurs. La résorption de la vitamine B_1, à travers la peau, par M. Kasahara, Jugo Hayashi, Toshio Yokonawa et Ryosaburo Furumi. De l'action des ondes courtes sur le virus poliomyélitique *in vitro* par M. Kasahara, Sei-Ichi Ogata, Heizo Kambayashi et K. Yoshida. De l'action des ondes courtes sur le virus vaccinal par M. Kasahara, M. Tatsumi, Ogata et H. Kambayashi. L'application de la chronaxie en chirurgie par Osawa et Iwao Nagai.

H. M.

DISERTORI (Beppino). La cure bulgaro-italienne de l'encéphalite chronique (La cura bulgaro-italiana dell' Encefalite cronica), 1 vol., 86 p., Pozzi, édit. Rome, 1938, prix : L. 16.

Dans la préface de cette monographie, le Pr. Besta, directeur de la clinique neuro-psychiatrique de Milan, souligne toute l'importance de la cure bulgare dans la thérapeutique neurologique nouvelle. Grâce à elle, dit-il, des centaines de malades ont pu retrouver un état normal et furent ainsi rendus à la société et à leur travail ; un nombre plus élevé de véritables infirmes peut du moins vivre en se passant de l'assistance continuelle de l'entourage.

Ce sont en effet des centaines de sujets qui, pendant plusieurs années, ont été suivis par D. au centre pour encéphalitiques, créé à Trente. L'auteur fait un exposé détaillé de la technique adoptée en insistant sur ce fait que sa simplicité n'est qu'apparente. L'utilisation de la racine de belladone est en réalité complexe et délicate car il nc saurait s'agir d'un traitement uniforme et identique pour chaque cas. Chez certains malades, apparemment rebelles à cette médication, des succès ont en réalité pu être obtenus par des artifices appropriés ; d'où la nécessité de ne mettre en jeu une telle thérapeutique que dans des centres rigoureusement spécialisés. Les troubles provoqués par la médication et les phénomènes d'intolérance observés sont évidemment en rapport avec les multiples effets pharmacodynamiques et toxiques de la belladone pour tout l'organisme ; le système végétatif et tout spécialement le parasympathique est intéressé ; les phénomènes d'intolérance apparaissent avec des doses variables d'un individu à l'autre ainsi

que leur prédominance dans un territoire déterminé. Après avoir discuté de la pathogénie de ces troubles et de leur traitement, D. expose les résultats obtenus sur les troubles moteurs extrapyramidaux, sur les troubles nerveux indépendants du système extrapyramidal, motilité oculaire en particulier, sur les troubles neuro-végétatifs, endocriniens et viscéraux, sur les troubles du sommeil et du psychisme. L'efficacité du traitement, quoique extrêmement variable sur ces différents troubles, apparaît du moins très nette, puisque c'est dans une proportion de 4 % des cas seulement, que le bénéfice apparaît insuffisant. A noter que l'auteur a fait encore quelques essais thérapeutiques chez onze malades porteurs d'affections extrapyramidales diverses, lesquels lui ont permis certaines constatations intéressantes.

Un dernier chapitre traite des indications et contre-indications, du pronostic et du mécanisme d'action de la cure bulgare ; enfin une bibliographie complète cet ensemble.

H. M.

BARBÉ (André). Psychiatrie, 1 vol., 198 p., Masson, édit., Paris, 1939, prix : 28 francs

Ce manuel préfacé par M. J. Seglas et qui fait partie de la collection des Initiations Médicales, a connu un succès tel qu'une deuxième édition était nécessaire. L'auteur a apporté à cette dernière un certain nombre d'additions, mais le volume demeure identique dans ses grandes lignes. La première partie est consacrée à l'étude des raisons qui incitent le malade ou son entourage à venir consulter le médecin ; la seconde comporte l'examen du malade ; dans la dernière, l'auteur montre comment l'association des troubles mentaux, physiques et humoraux peut constituer soit des syndromes, soit des affections bien individualisées.

Ainsi que l'a voulu l'auteur, ce petit livre apporte à ceux qui veulent s'initier à la clinique psychiatrique les connaissances et la mise en œuvre de données sémiologiques très spéciales mais également indispensables. H. M.

CHAUCHARD (P.). Les mécanismes de régulation nerveuse des organes végétatifs, un vol., 196 p., 13 fig., *Thèse médecine*, Paris, 1940, Vigot frères, édit.

Dans ce travail, de très réelle valeur, on trouvera une étude expérimentale de l'excitabilité de divers systèmes itératifs de la vie de nutrition, à l'état normal et après action de substances pharmacodynamiques types ; cette étude fera date car elle conduit à une hypothèse de recherche originale pour le problème de la régulation nerveuse des organes végétatifs. Voici les principaux chapitres de l'ouvrage :

Le premier tiers du volume est consacré à un rappel de nos connaissances actuelles sur cette question ; le lecteur non encore parfaitement familiarisé trouvera ici clairement schématisé l'essentiel de ce qui concerne :

1° Le mécanisme d'action des agents pharmacologiques sur les effecteurs périphériques ;

2° L'explication des effets des nerfs végétatifs par la doctrine des médiateurs chimiques ;

3° Les propriétés des systèmes itératifs de L. Lapicque et la technique de mesure de leur excitabilité grâce à deux éléments caractéristiques : la chronaxie, constante d'excitabilité du nerf effecteur et le temps de sommation qui définit l'excitabilité de l'organe terminal. Les transmissions nerveuses sont, dans ce domaine, lentes et diffuses, ceci étant la conséquence de l'hétérochronisme entre le nerf et l'organe.

Tous les agents considérés modifient l'excitabilité des effecteurs périphériques (muscles et glandes) ; quelques-uns seulement modifient en plus l'excitabilité du nerf ; c'est ainsi que les agents dits « nicotiniques » et « sympatholytiques » excitent puis paralysent

électivement les fibres préganglionnaires sympathiques ; cette action, classiquement attribuée depuis Langley à une sensibilité spéciale du ganglion, avait été démontrée par l'auteur, dans sa thèse de sciences, comme résultant plus simplement de cette atteinte préganglionnaire et du blocage synaptique par hétérochronisme correspondant.

Dans la seconde partie, C. passe en revue les systèmes végétatifs les plus représentatifs et fournit pour chacun d'eux une analyse très pénétrante du fonctionnement.

Les fibres lisses de l'intestin sont soumises à une double commande antagoniste : sympathique inhibiteur et pneumogastrique moteur; les deux fibres nerveuses ont des chronaxies voisines et les temps de sommation mesurés par le canal de l'une ou de l'autre fibre sont égaux. Les agents augmentant le péristaltisme (diminuant la chronaxie intestinale) favorisent le nerf moteur (diminution du temps de sommation) et entravent le nerf inhibiteur (augmentation du temps de sommation). La réciproque se vérifie de même.

La glande sous-maxillaire est un autre système simple, mais à double commande nerveuse synergique. Les fibres de la corde ont une chronaxie nettement inférieure à celle des fibres du sympathique. Les temps de sommation, encore égaux, varient parallèlement, sous l'action des différents agents.

La médullo-surrénale, bien qu'homologue embryologiquement du ganglion, est un système itératif cholinergique assez proche du système corde du tympan-glande sous-maxillaire.

Le cœur n'offre plus une formule aussi simple, malgré l'analogie apparente des deux antagonismes de contrôle. Il n'y a plus, en effet, un rapport simple entre les variations du rythme et la chronaxie. C'est que le myocarde contient deux tissus différents, l'un rapide et l'autre lent. Tous les ralentisseurs tendent à égaliser les chonaxies ; soit à un niveau bas (par action prédominante sur le tissu nodal), soit à un niveau élevé (par action prédominante sur le myocarde proprement dit); l'inverse est vrai pour les accélérateurs. D'où les formules des médiateurs chimiques : adrénaline, augmentateur de chronaxie, accélérateur, acétylcholine, diminueur de chronaxie, ralentisseur.

Les fibres vaso-motrices, étudiées dans un domaine comportant un antagonisme certain (nerf lingual et sympathique cervical) ont des temps de sommation égaux, les chronaxies étant voisines. Les vaso-constricteurs favorisent les deux nerfs (d'où la certitude d'une action excitante de l'adrénaline sur la vaso-dilatation) ; les vaso-dilatateurs, au contraire, favorisent le lingual et gênent le sympathique.

A titre complémentaire, C. a abordé l'étude d'autres systèmes. Le couple nerf splénique-rate permet d'étudier, outre le temps de sommation, la chronaxie directe de la contraction du viscère ; les splénoconstricteurs abaissent parallèlement temps de sommation et chronaxie ; l'inverse a lieu pour les splénodilatateurs.

Une place à part revient aux nerfs intrinsèques de l'œil, ainsi qu'à la vessie. Les deux séries de fibres peuvent répondre à l'excitation unique, quoique les fibres sympathiques soient généralement itératives, avec un faible temps de sommation. C. reprend à cette occasion le problème de la membrane nictitante et corrige la conception de Monnier et Bacq.

La troisième partie permet de tirer des lois générales à partir des résultats obtenus. Les effecteurs de la vie végétative sont responsables par eux-mêmes de leur excitation ou de leur inhibition, et cela selon l'état fonctionnel de leur protoplasme, conformément à la théorie générale de Lapicque : excité, l'élément a une chronaxie basse (gliocinèse) ; inhibé, il a une chronaxie élevée (gliosclérie). Le médiateur chimique des nerfs effecteurs agit en diminuant la chronaxie de l'organe ; celui des inhibiteurs fait l'inverse (le cœur restant un cas particulier). Par suite de l'action des médiateurs sur la chronaxie, tout ce qui diminue cette dernière favorise les nerfs effecteurs en même temps qu'il entrave les nerfs inhibiteurs, et réciproquement.

C. tire de même d'intéressantes et précises conclusions sur les agents pharmaco-dynamiques ; elles ne sauraient être résumées.

Ainsi la régulation nerveuse de la vie végétative possède bien une physionomie spéciale ; c'est bien une régulation, mieux une modulation, dirions-nous, qu'une commande nerveuse proprement dite. Les nerfs végétatifs ne sont pas des nerfs moteurs transmettant un influx occasionnel à l'organe d'exécution ; ce sont des nerfs activateurs et ralentisseurs, modifiant profondément l'excitabilité de cet organe par l'intermédiaire de médiateurs chimiques, libéres par quanta s'additionnant. Envisageant alors, dans une suggestive vue d'ensemble, les différentes jonctions synaptiques, C. propose, en finale, l'hypothèse que les neurones ganglionnaires sont en permanence modifiés fonctionnellement grâce à un stock d'acétylcholine ganglionnaire, ct ceci permet une transmission physique de l'influx, les éléments pré- et postganglionnaires tendant vers l'homochronisme.

Ce travail, riche de documents et lourd d'acquisitions doctrinales, offre une belle démonstration de la fécondité d'alliance des cultures médicales et scientifiques. Joint à son ouvrage précédent, il confère d'emblée à son auteur une autorité définitive.

P. MOLLARET.

MARCHAND (L.). **Maladies mentales. Etudes anatomo-biologiques**, un vol. in-8°, 435 p., 86 fig., Amédée Legrand, édit., Paris, 1939, 100 fr.

Ce volume n'est pas un manuel de psychiatrie, mais un groupement original de mises au point des grands domaines de cette discipline, l'auteur ayant apporté une importante contribution personnelle à la connaissance des processus anatomo-biologiques correspondants.

Depuis le début du siècle, grâce aux nouvelles découvertes biologiques, d'immenses progrès ont été réalisés dans le domaine des maladies mentales ; on a été ainsi amené à admettre comme ayant une base organique certaines psychopathies que jusqu'alors on considérait comme des psychoses sans lésions. Les recherches anatomo-pathologiques apportèrent un sérieux appoint à ces nouvelles tendances. Elles montrèrent que, en raison de la variabilité des lésions observées au cours d'un même syndrome, l'agent causal, sa nature, son mode d'action est secondaire ; ce qui compte principalement, c'est le type réactionnel cérébral qui dépend de l'âge du sujet ou plutôt de son degré d'organisation cérébrale, de son hérédité, de sa fragilité cérébrale, de son degré de morbidité nerveuse, conception qui s'accorde avec les tendances actuelles de la pathologie générale.

L'auteur ayant comme but de montrer l'importance des facteurs organiques en pathologie mentale, a eu recours à la méthode anatomo-biologique ; il s'est attaché à l'étude des principaux processus cérébraux dans lesquels la diffusion des lésions se traduit par des troubles psychiques. Il en a exposé les caractères anatomo-pathologiques ; il a indiqué pour chacun d'eux les modifications biologiques et les différents syndromes cliniques qui en sont la traduction en insistant sur leurs caractères différentiels en rapport avec leur pathogénie. Il a a laissé de côté les interprétations et explications psychologiques qui depuis des siècles se donnent libre cours sans apporter la solution des problèmes. Quatre-vingt-six microphotographies montrent les principales lésions cérébralcs qui conditionnent les troubles mentaux.

L'ouvrage est divisé en huit livres qui ont trait aux matières suivantes :

Livre I. — *L'alcoolisme neuropsychique.*
Livre II. — *La syphilis neuropsychique.*
Livre III. — *Les encéphalites psychosiques.*
Livre IV. — *Les encéphaloses à formes mentales.*

Livre V. — *L'artério-sclérose à formes mentales.*
Livre VI. — *Traumatismes cérébraux et troubles mentaux.*
Livre VII. — *Tumeurs intracraniennes et troubles mentaux.*
Livre VIII. — *Epilepsie et troubles mentaux.*

Un dernier chapitre est réservé à des considérations générales sur l'importance du terrain congénital ou acquis en psychiatrie, sur l'intérêt prophylactique qu'il y a à dépister le degré de morbidité des prédisposés par la connaissance autant de leurs tares héréditaires ou prénatales que de leur aptitude cérébrale à réagir aux causes postnatales dont les principales sont la syphilis, l'alcoolisme et les maladies infectieuses ; la médecine préventive doit dominer de plus en plus la médecine curative.

Cet ouvrage dont le texte ne comporte aucun terme qui ne puisse être compris par tous les médecins, doit connaître un succès débordant le groupe des neuropsychiatres, et il faut savoir gré à l'auteur de faire bénéficier particiens et étudiants de sa parfaite connaissance des maladies mentales, à un moment où ces maladies connaissent une inquiétante extension.

P. Mollaret.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

BAUDOUIN (A.) et **LEWIN** (J.). **Teneur de l'ultrafiltrat cérébral en quelques substances azotées.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, p. 657-659.

Les auteurs qui exposent la technique employée pour les dosages de la créatinine, de la créatine, de l'urée et de l'acide urique contenus dans les ultra-filtrats de substance cérébrale du lapin ont obtenu les résultats suivants : Créatinine 0,21 g. par kilogramme de substance cérébrale fraîche ; créatine, 0,54 g. par 1.000 exprimé en créatinine ; acide urique, 0,14 g. p. 1.000 ; urée, chiffres variables avec technique utilisée.

H. M.

BAUDOUIN (A.) et **LEWIN** (J.). **Dosages de quelques électrolytes dans l'ultra-filtrat de substance cérébrale.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXXI, n° 21, p. 1046-1048.

Les dosages pratiqués par B. et L. sur l'ultra-filtrat cérébral obtenu à partir de cerveaux de lapin ont donné les résultats suivants : Le Cl, le Na et le K se trouvent en proportion importante dans le tissu cérébral ; par contre le Mg et surtout le Ca y sont combinés à de grosses molécules qui ne passent pas à travers les ultra-filtres.

H. M.

SCHROEDER (K.). **Nouvelle amélioration de ma technique de coloration de la gaine de myéline sur les coupes à la congélation** (Eine weitere Verbesserung meiner Markscheiden-färbemethode am Gefrierschnitt). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 166, n° 4, p. 588-593, 2 fig.

Cette méthode constitue un progrès important pour la coloration des gaines myéliniques sur les coupes à la congélation, surtout pour la mise en évidence des plus fins plexus de fibres myéliniques et pour les préparations destinées à une reproduction microphotographique.

P. M.

STROBEL (Th.). Sur la teneur en substance sèche de différentes régions cérébrales (Ueber den Trockensubstanzgehalt verschiedener Hirnteile). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 166, n° 2, p. 161-169.

L'auteur a dosé la matière sèche correspondant à des cerveaux d'âge variable et atteints d'affections diverses. Il oppose ainsi les résultats obtenus avec des cerveaux jeunes et des cerveaux d'enfants à ceux fournis par des cerveaux séniles, urémiques et catatoniques. Tandis que dans les cerveaux séniles il existe une forte proportion d'eau, aux états catatoniques et hyperkinétiques correspond une augmentation des matières sèches (ceci principalement dans la corticalité et plus faiblement dans la substance blanche). Dans quelques cas d'urémie et d'autres affections organiques témoignant d'une réaction à des causes exogènes, l'augmentation des matières sèches fut assez fréquemment constatée. Celle-ci équivaut à une diminution aqueuse : elle est le plus souvent parallèle au diagnostic clinique de tumeur cérébrale avec hypertension intracranienne, aux altérations toxiques des liquides tissulaires ainsi qu'aux groupes d'affections catatoniques et hyperkinétiques : elle correspond en général au diagnostic anatomique de l'intumescence cérébrale. La conception de l'intumescence cérébrale considérée comme une surcharge d'eau intracellulaire et opposée à l'œdème cérébral, qui correspondrait à une surcharge liquidienne intercellulaire, apparaît fausse dans la plupart des cas, en raison même des faits rapportés.

Une telle conception apparaît à l'auteur comme trop simpliste. Dans le gonflement cérébral il y aurait en réalité une réduction exagérée d'eau, ainsi qu'en témoignent les recherches de Riebling.

P. M.

PHYSIOLOGIE

CHAUCHARD (A. et B.). Influence de la dépression atmosphérique sur l'excitabilité des nerfs moteurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 7, novembre, p. 331-333.

Les auteurs ont fait des mesures précises de l'excitabilité des nerfs moteurs sur le cobaye placé dans un appareil à dépression. Les résultats montrent une augmentation de l'excitabilité à partir de 430 mm. Hg : le rapport des chronaxies des antagonistes tend vers l'unité, et cette égalisation a précisément pu être observée chez les aviateurs à une certaine altitude. Ces variations d'excitabilité sont d'origine centrale et liées à la subordination.

H. M.

CHAUCHARD (A. et B.). Influence de la dépression atmosphérique sur l'excitabilité des centres nerveux moteurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 7, novembre, p. 421-423.

Cette suite de recherches faites dans les mêmes conditions expérimentales a eu pour objet la mesure de la chronaxie des voies réflexes médullaires et de la chronaxie des zones motrices de l'écorce cérébrale. Il existe une dissociation nette entre variations des chronaxies centrales et périphériques : alors que l'excitabilité périphérique sensitive et motrice augmente en dépression atmosphérique, celle des centres corticaux diminue. L'augmentation d'excitabilité périphérique constatée en dépression est donc sous la dépendance de l'excitation de centres inférieurs réagissant à la dépression à l'inverse des centres corticaux.

H. M.

CHAUCHARD (A. B.). et FEGLER (J.). Modifications de l'excitabilité du centre respiratoire sous l'influence de l'anoxémie et de l'hypercapnie. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, p. 554-555.

Ensemble d'expériences, faites à la phase excitante de l'anoxémie, montrant que le centre respiratoire, lorsque son excitabilité est augmentée par les agents physico-chimiques du sang, est plus prêt à réagir par augmentation des fonctions respiratoires que par inhibition. même sous l'influence des agents nerveux réflexes. H. M.

HERMANN (H.), JOURDAN (F.), MORIN (G.) et VIAL (J.). Conservation de réactions thermorégulatrices chez le chien à moelle détruite bistellectomisé, puis bivagotomisé. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXXII, n° 23, p. 11-12.

Compte rendu d'expériences dont les résultats s'ajoutent aux données antérieurement établies sur le chien amyélé et vagotomisé dans le thorax ; en apportant la preuve que le comportement des animaux n'est pas modifié par la stellectomie bilatérale, elles confirment que les capacités thermo-régulatrices qui subsistent après exclusion de la moelle dorso-lombaire et sacrée ne sauraient être attribuées à la persistance de voies nerveuses passant par ces ganglions et ne peuvent résulter que de la mise en jeu d'appareils périphériques extramédullaires. H. M.

LAPICQUE (L. et M.). Résultats complexes donnés par la stimulation dite directe d'un muscle ayant gardé toute son innervation. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 7, novembre, p. 429-433.

Les auteurs exposent en détail leurs expériences faites sur le muscle de la grenouille dont les centres nerveux sont conservés intacts ainsi que les résultats obtenus par la stimulation dite directe. Les enseignements généraux à tirer de cette expérience sont : accessoirement, confirmation de l'isochronisme nerf-muscle à l'état constitutionnel ; essentiellement, démonstration du fait que les ramifications nerveuses intramusculaires plus ou moins fines, dont la chronaxie de constitution est égale à celle des troncs nerveux dont elles émanent, subissent la subordination comme ces troncs. H. M.

LUNN (V.) et FOG (M.). La réaction des artères piales à quelques substances du type de la choline et de l'adrénaline (The reaction of the pial arteries to some cholin-like ans adrenalin-like substances). *Journal of Neurology and Psychiatry*, 1939, II (new series), n° 3, juillet, p. 223-230, 7 fig.

Au cours d'expériences multiples, L. et F. ont injecté différentes substances du type de la choline et de l'adrénaline, directement dans les artères piales du chat. Les animaux témoins reçurent une solution de Ringer. Les substances du type adrénaline provoquèrent une constriction des vaisseaux supérieurs à 50 μ de diamètre ; les vaisseaux de moins de 50 μ ne présentèrent aucune réaction. Inversement la dilatation vasculaire, après injection de substances du type de la choline, se produisit lorsque les calibres atteignaient plus de 30 μ, les artérioles plus petites demeurant inchangées. Chez les animaux témoins, la dilatation constatée fut extrêmement faible. La constriction la plus forte qui provoqua l'oblitération complète des plus gros vaisseaux fut obtenue par le « sym-

patol » (paraoxyphenylmethylaminoaethanol à 1 : 100.000). Parmi les substances du type de la choline, c'est le « Doryl », chlorure de carbaminoylcholine qui produisit la dilatation la plus intense. Bibliographie. H. M.

MORUZZI (Giuseppe). **Contribution à l'électrophysiologie du cortex moteur : facilitation, afterdischarge et épilepsie corticales.** *Archives Internationales de Physiologie*, 1939, XLIX, f. 1, p. 33-100, 11 fig.

Important mémoire ayant pour but l'étude des phénomènes de facilitation, d'afterdischarge et d'épilepsie corticale chez l'animal. L'auteur fait un historique de la question, puis un exposé de la technique utilisée. Les résultats expérimentaux portent : 1° sur les effets moteurs de la faradisation du cortex masticateur ; 2° sur la facilitation « secondaire » dans le cortex masticateur ; 3° sur les phénomènes de facilitation corticale et l'hypothèse de la médiation chimique de l'influx nerveux ; 4° sur les recherches oscillographiques sur la facilitation corticale ; 5° sur les recherches oscillographiques sur l'afterdischarge et l'épilepsie corticales provoquées par la stimulation faradique.

Des phénomènes observés, l'auteur propose l'explication générale suivante : Toute faradisation produirait une activité synchrone, aux caractères épileptiques, dans le cortex stimulé. Si la stimulation est faible on voit, dès sa fin, le cortex moteur se désynchroniser et son niveau fonctionnel redescendre graduellement à la norme. Pendant cette période d'activité décroissante, l'activité spontanée (tonus cortical) apparaît naturellement augmentée par rapport à la norme. Ce niveau fonctionnel surélevé, en rapprochant le cortex moteur du niveau critique nécessaire pour son activité motrice, serait la cause du phénomène de la facilitation corticale. En augmentant l'intensité de la stimulation on voit que l'activité convulsive et synchrone, d'abord limitée au centre stimulé et à la durée de la faradisation, tend à s'étendre spatialement et à se prolonger dans le temps. On a alors une épilepsie corticale qui, selon son extension territoriale et son intensité, pourra être « infraliminaire », accompagnée d'une afterdischarge motrice, d'une épilepsie jacksonienne ou généralisée. Parallèlement on assiste à l'apparition de phénomènes de fatigue postépileptique qui finissent par détruire la facilitation corticale. Bibliographie. H. M.

RIJLANT (Pierre). **L'inhibition de la respiration par l'excitation du cortex cérébral.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 6, p. 247-252, 2 fig.

L'objet de ce travail était de rechercher si, à côté du contrôle de l'activité respiratoire bulbaire, le cortex n'assumerait pas celui de l'activité des neurones spinaux. Les constatations faites sur le lapin démontrent l'existence, à côté du contrôle cortical de l'activité du centre respiratoire bulbaire, celle d'un contrôle de l'activité des neurones spinaux et d'un contrôle du mécanisme modulateur. Le cortex cérébral peut donc intervenir dans le contrôle de l'activité respiratoire à trois niveaux différents : au niveau du centre respiratoire fondamental ; au niveau du mécanisme modulateur ; au niveau des neurones moteurs spinaux. H. M.

RIJLANT (Pierre). **Excitation et inhibition au niveau des voies respiratoires descendantes médullaires.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 6, p. 253-259, 2 fig.

R. cherchant à définir le rôle des neurones spinaux dans le contrôle de la fonction respiratoire, a exploré chez le lapin la riposte des neurones moteurs phréniques à l'excitation des voies respiratoires descendant dans les cordons latéraux. D'après ces recherches,

les conséquences de l'excitation des cordons latéraux sont définies non seulement par l'activité des fibres du cordon latéral stimulées mais aussi par l'état dans lequel se trouve le neurone moteur au moment de l'excitation. R. a vérifié la variation de l'excitabilité des neurones moteurs en excitant directement ceux-ci par des excitants d'intensité constante après l'excitation homo- ou contralatérale des cordons latéraux. Dans ces conditions, pour une même intensité d'excitation des neurones moteurs, la riposte de ceux-ci apparaît ou disparaît en fonction de l'intensité des stimuli appliqués au niveau des cordons latéraux et aussi de l'intervalle séparant l'excitation des voies respiratoires descendantes de l'excitation des neurones moteurs.

Il y a lieu de tenir compte lors de l'étude des mécanismes de réglage de l'activité respiratoire, de l'état d'excitabilité fluctuant des neurones inspirateurs conditionné à tout instant par l'ensemble des excitations auxquelles ces neurones sont soumis.

H. M.

SZEPSENWOL (J.). Détermination de l'unipolarité de la cellule ganglionnaire. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 2, p. 334-336.

L'auteur rappelle avoir montré que les cellules de ganglions rachidiens d'embryons de poulet peuvent se transformer de bipolaires en unipolaires, même en dehors de l'organisme, en culture de tissus. Recherchant si cette différenciation n'est pas prédéterminée, il conclut par la négative ; il ne s'agit pas d'un phénomène héréditaire mais plutôt d'une influence secondaire survenue au cours du développement embryonnaire.

H. M.

TINEL (J.), UNGAR (G.) et WIRZ (S.). — Recherches sur la sensibilité vasculaire. Trajet périphérique de la voie centripète du réflexe hypertenseur provoqué par l'excitation du sciatique. *Soc. anat.*, 5 janvier 1939. *Ann. d'anat. path.*, n° 1, janvier 1939, p. 72.

L'excitation du sciatique détermine une hypertension artérielle. Chez le chien, la section des troncs nerveux venant des deux dernières racines postérieures lombaires abolit complètement l'hypertension. La section des deux dernières racines postérieures lombaires suffit pour abolir l'effet hypertenseur de l'excitation du sympathique. Les fibres à action réflexe vaso-motrice, après avoir passé par le sympathique, rejoignent la moelle par ces deux racines postérieures. Le système des fibres centripètes responsable des effets vaso-moteurs réflexes des nerfs sensitifs est différent des éléments qui conduisent la sensibilité générale. L. Marchand.

TITECA (Jean). Potentiel de repos et paralysie thermique du nerf. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, p. 675-679.

T. rappelle que certaines recherches antérieures lui avaient suggéré l'hypothèse d'une relation causale directe entre la paralysie thermique et un degré critique de dépolarisation des fibres nerveuses. D'après de nouvelles investigations, il faut admettre que la coïncidence observée entre l'apparition de la paralysie thermique du nerf et sa dépolarisation partielle n'a pas la signification d'une relation causale mutuelle des deux phénomènes, mais que ceux-ci sont l'expression d'altérations du protoplasme nerveux déterminées parallèlement par la modification de température. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France).
1941. — *Published in France.*

Tome 73. N° 3-4 1941

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 mars 1941.

Présidence de M. VELTER

SOMMAIRE

Tumeurs de la région pinéale : fréquence et polymorphisme clinique ; traitement combiné, chirurgical (incision de la lame sus-optique) et radiothérapique, par R. Thurel.

Avec mon Maître de Martel, tant à l'Hôpital Américain bénévole de guerre qu'à son Hôpital privé de la rue Vercingétorix, de novembre 1939 à mai 1940, nous avons observé huit cas de tumeur de la région pinéale.

A elles seules les données de la clinique ne nous ont permis d'affirmer la localisation de la tumeur dans la région pinéale qu'une seule

fois (obs. I) : au syndrome d'hypertension intracranienne, qui était au complet et typique, se surajoutaient en effet des symptômes focaux dont la valeur localisatrice est indiscutable, un syndrome de Parinaud associé à un signe d'Argyll-Robertson. La mort subite du malade n'a pas laissé le temps d'intervenir ; la vérification anatomique a été faite.

Dans tous les autres cas, ou bien les signes focaux n'étaient pas nets (simple limitation de l'élévation des globes oculaires), ou suffisamment caractéristiques (signe d'Argyll, parésie du moteur oculaire commun ou surdité), ou bien ils faisaient complètement défaut, la symptomatologie étant réduite au syndrome d'hypertension intracranienne ; dans ces conditions la localisation de la tumeur à la région pinéale ne pouvait être affirmée ou soupçonnée cliniquement et les précisions nécessaires devaient être demandées à la ventriculographie. Celle-ci n'a pu être réalisée jusqu'au bout chez l'un des malades, du fait de la survenue pendant le transport à la salle de radiographie d'une crise tonique postérieure par engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital ; le malade est mort malgré la trépanation décompressive de la loge cérébelleuse, et nous avons trouvé à l'autopsie un volumineux pinéalome avec de nombreuses métastases.

Chez les six autres malades, la ventriculographie ne laisse aucun doute sur la localisation de la tumeur dans la région pinéale. Tous ont été opérés, quatre par de Martel et deux par moi : nous nous sommes contentés de créer une voie de drainage du liquide retenu dans les ventricules par le blocage de l'aqueduc de Sylvius, en incisant la lame sus-optique ; il ne s'agit là évidemment que d'une opération palliative destinée seulement à mettre fin à l'hypertension intracranienne et à ses conséquences, mais sa portée sera grande, si, par ailleurs, comme nous sommes en droit de l'admettre, nous avons prise sur les pinéalomes par la radiothérapie.

Observation I. — Le soldat Ver... est amené à l'Hôpital Américain le 12 mars 1940 avec le diagnostic de tumeur cérébrale à évolution rapide.

Les premières manifestations, céphalées et vomissements, ne remontent guère à plus de deux mois. On constate, outre une lenteur de l'idéation, une paralysie de l'élévation et de la convergence des globes oculaires, portant sur les mouvements volontaires et réflexes, une inégalité pupillaire avec abolition du réflexe photo-moteur et un œdème papillaire de 4 dioptries avec hémorragies péripapillaires formant par places un quadrillé.

Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'une tumeur comprimant la calotte pédonculaire et bloquant l'aqueduc de Sylvius, et très probablement d'une tumeur de la glande pinéale.

Le 19 mars le malade meurt subitement avant qu'on ait eu le temps d'intervenir et l'autopsie apporte confirmation du diagnostic clinique : la région pinéale est occupée par une tumeur qui empiète largement sur la calotte pédonculaire et pousse dans le 3e ventricule trois prolongements qui adhèrent intimement à la face interne des couches optiques.

Diagnostic histologique : pinéalome typique.

Observation 2. — Le sergent Cipr... entre dans la maladie au début de novembre 1939 par des vertiges, surtout lors des changements de position. En décembre font leur apparition des céphalées occipitales augmentées par les efforts et les mouvements de la tête et s'accompagnant de vomissements qui, par leur fréquence, aboutissent rapidement à

un état de dénutrition. La marche, d'abord ébrieuse, devient rapidement impossible. Dans son lit le malade prend souvent l'attitude en chien de fusil ; il demande à avoir la tête soutenue par deux oreillers et redoute le bruit et la lumière ; son pouls est ralenti, entre 40 et 50 pulsations à la minute. Le fond d'œil, examiné le 12 janvier 1940, est peu modifié ; il n'y a pas d'œdème papillaire, mais les veines sont plus dilatées et tortueuses que normalement.

A son arrivée à l'hôpital Américain, le 18 janvier, le malade accuse de violentes céphalés et supporte mal l'examen, aussi se contente-t-on d'explorer la motilité oculo-

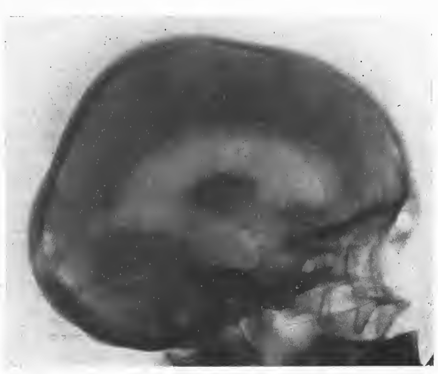


Fig. 1. — *Obs.* 3, Amputation de la partie postérieure du troisième ventricule et blocage de l'aqueduc de Sylvius par une tumeur de la glande pinéale (vérification anatomique).

pupillaire et le fond d'œil ; on constate un léger ptosis et une parésie du droit supérieur du côté droit, du nystagmus dans le regard latéral, une légère hyperémie des papilles avec des veines dilatées et tortueuses.

Pour mettre fin à la céphalée, qui est intolérable, on ponctionne les ventricules : le liquide s'échappe en jet et en grande quantité ; une sonde lacoïd est laissée à demeure dans l'un des ventricules. Le lendemain la ventriculographie après injection d'air ne peut être menée à bien du fait de la survenue d'une crise tonique postérieure et le malade est opéré d'urgence par de Martel, qui se contente d'une « ligne médiane » pour libérer les amygdales cérébelleuses engagées dans le trou occipital. Rien n'y fait et le soir même le malade succombe par syncope respiratoire.

A l'autopsie on trouve une tumeur dans la région pinéale et de nombreuses greffes à distance, sur la surface des lobes cérébelleux, sur la face externe du plancher du 3e ventricule, sur un pilier du trigone, dans les ventricules latéraux.

Diagnostic histologique : pinéalome typique.

Observation 3. — Madame Knop...., âgée de 44 ans, est adressée à notre Maître de Martel par le Dr Dufour le 12 novembre 1939.

Le tableau clinique est alors celui d'une chorée : les membres sont le siège de mouvements brusques, sans ordre ni rythme, incessants, mais n'empêchant pas cependant l'activité volontaire de s'exercer, car celle-ci a un effet suspensif momentané sur les mouvements involontaires.

Les mouvements choréiques, dont le début remonte à deux mois, ne sont pas les premières et les seules manifestations. Depuis plus de six mois la malade souffre de céphalées diffuses, fronto-occipitales, qui surviennent par crises accompagnées de vomissements ; les crises, d'abord espacées, se rapprochent et deviennent quotidiennes. Plus récemment sont apparus des troubles visuels, sous forme de brouillards devant les yeux, en relation avec une stase papillaire, qu'un examen ophtalmoscopique décèle en octobre, et, en même temps que les mouvements choréiques, des troubles psychiques : euphorie, jovialité, impossibilité de fixer l'attention, mais aussi désorientation dans le temps et dans l'espace.

L'examen met en évidence des troubles de la statique, qui ne sont pas tant le fait des mouvements involontaires que d'une rétropulsion qui irait jusqu'à la chute, si on ne maintenait la malade par une forte traction en avant.

Les réflexes tendineux sont vifs ; les réflexes cutanés plantaires sont en flexion ; à gauche on provoque aisément un clonus du pied.

La malade a constamment un œil fermé, tantôt le droit, tantôt le gauche, ce qui ne laisse aucun doute sur l'existence d'une diplopie ; la motilité des globes oculaires est cependant apparemment normale dans toutes les directions ; les pupilles sont inégales, la gauche étant plus grande que la droite, et réagissent à la lumière, mais faiblement ; l'acuité visuelle est de 5/10 à droite et à gauche ; on constate une stase papillaire bilatérale avec œdème de la papille et hémorragies péripapillaires.

Le liquide céphalo-rachidien est modérément hypertendu (30 en position couchée); il contient 7 éléments par mm³ et 0 gr. 52 d'albumine par litre ; la réaction de Wassermann est faiblement positive ; la réaction du benjoin est à peine modifiée : 0000200222 000000.

Le 15 novembre, la ventriculographie faite après injection de 80 cm³ d'air par ponction des cornes occipitales met en évidence une grosse dilatation des ventricules latéraux et de la partie antérieure du 3e ventricule, et une amputation de la partie postérieure de celui-ci avec blocage de l'aqueduc de Sylvius : c'est là l'image caractéristique de la tumeur de la glande pinéale (fig. 1). A noter que le liquide ventriculaire ne contient qu'un élément par mm³ et 0 gr. 20 d'albumine par litre et que la réaction de Wassermann y est négative.

Notre Maître de Martel nous ayant confié cette malade, nous l'opérons le 21 novembre : taille d'un petit volet frontal droit ; abord de la région chiasmatique par voie intradurale ; apparition de la lame sus-optique qui bombe en avant et rupture de celle-ci avec la pince courbe ; suture de la dure-mère et fermeture temporaire, puis définitive du volet.

Dès le lendemain l'état de la malade s'est transformé : elle est moins confuse et les mouvements choréiques ont disparu. A sa sortie de la clinique, le 13 décembre, la stase papillaire est en voie de régression.

La malade est confiée au Dr Ledoux Lebard, mais la radiothérapie n'empêche pas l'installation de nouveaux signes, qui ne laissent aucun doute sur le développement progressif de la tumeur. En avril on constate une paralysie de l'élévation des globes oculaires, une surdité bilatérale et des troubles cérébelleux. Par contre il n'existe aucun signe d'hypertension intracranienne : le fond d'œil est normal et le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire est plutôt hypotendu (10 en position couchée) et contient 2 éléments par mm³ et 1 gr. 20 d'albumine par litre.

Le 23 mai la malade succombe.

L'autopsie confirme le diagnostic de tumeur de la région pinéale et permet de vérifier la persistance de la brèche faite dans la lame sus-optique et son bon fonctionnement, car les ventricules ont repris leurs dimensions normales.

L'examen histologique de la tumeur rend compte de l'échec de la radiothérapie : il s'agit d'un glioblastome.

Observation 4. — Le soldat Meck... souffre de céphalées occipitales depuis le début de l'année 1939 et à partir du mois d'août il lui est arrivé à plusieurs reprises de voir double surtout dans le regard latéral et de présenter des amauroses transitoires pour lesquelles il a consulté un ophtalmologiste. Mobilisé en septembre, il rejoint son régiment, mais dès lors les céphalées ne font que s'accentuer et s'accompagnent bientôt de vomissements, la diplopie devient permanente et les amauroses transitoires sont de plus en plus fréquentes.

Mis en observation à l'Hôpital Américain, en décembre, on constate une diplopie verticale, une stase bilatérale avec saillie de la papille de 5 dioptries à droite et de 6 dioptries à gauche et petites hémorragies péripapillaires, et une baisse de l'acuité visuelle (1/10 à droite et 2/10 à gauche). Le malade évite de remuer la tête, car la moindre flexion provoque des douleurs dans la nuque.

La ventriculographie, faite le 4 décembre, permet de localiser la tumeur dans la région pinéale : les ventricules latéraux sont dilatés, le bord postérieur du 3e ventricule présente une large encoche et l'aqueduc de Sylvius est bloqué.

Intervention le 14 décembre (de Martel) : volet frontal droit ; abord de la région chiasmatique par voie intradurale ; rupture de la lame sus-optique ; fermeture en deux temps.

Le malade ne souffre plus de la tête, la stase papillaire régresse et l'acuité visuelle remonte à 9/10 à droite et à gauche ; par contre on assiste à l'installation d'un syndrome de Parinaud avec abolition du réflexe photo-moteur.

En février 1940, le malade est soumis à un traitement radiothérapique : une vingtaine de séances et 17.000 *r* répartis en 4 champs.

En mars il quitte l'Hôpital Américain, se considérant comme guéri, mais le syndrome de Parinaud persiste. La nécessité de recommencer un traitement radiothérapique est spécifiée sur son billet de sortie.

Observation 5. — Le soldat Hu... arrive à l'Hôpital Américain le 10 avril 1940 avec le diagnostic de surdité ; celle-ci est attribuée à une chute de motocyclette survenue en février 1940.

L'interrogatoire et l'examen sont gênés par la surdité, qui est bilatérale, et l'existence d'un état confusionnel. Les constatations se réduisent à une inégalité pupillaire avec abolition du réflexe photo-moteur, une paralysie partielle du moteur oculaire commun droit (ptosis et parésie du droit inférieur) et une stase papillaire bilatérale avec œdème et hémorragies péripapillaires.

Une ventriculographie faite le 12 avril, montre une dilatation des ventricules latéraux et une large encoche du bord postérieur du 3e ventricule avec blocage de l'aqueduc de Sylvius.

Une sonde lacoïd est laissée à demeure dans l'un des ventricules latéraux, et le 18 avril le Dr de Martel intervient : volet frontal droit, abord de la région chiasmatique par voie intradurale, incision de la lame sus-optique, fermeture en deux temps.

Le lendemain le malade n'est plus confus et très rapidement la stase papillaire diminue ; on constate alors un certain degré d'atrophie optique post-stase.

Le malade est soumis ensuite à un traitement radiothérapique et reçoit 3.200 *r* du 16 mai au 4 juin et il est spécifié sur son billet de sortie que le traitement doit être poursuivi.

Observation 6. — Le capitaine Cel..., âgé de 34 ans, présente depuis juillet 1939 des céphalées frontales accompagnées de vomissements et de quelques troubles de la mémoire.

Une ponction lombaire, pratiquée en août, met en évidence une hypertension du liquide céphalo-rachidien (62 en position couchée).

Le 20 novembre 1939, lors de son arrivée à l'Hôpital Américain, le malade se plaint moins de la tête, mais accuse une diplopie intermittente. On consate une limitation du regard vers le haut, une stase papillaire bilatérale, une légère diminution de l'audition sensiblement égale des deux côtés et un ralentissement de l'idéation.

La ventriculographie (24 novembre) montre une dilatation des ventricules latéraux, une amputation de la partie postérieure du 3e ventricule suivant une courbe à concavité postérieure et un blocage de l'aqueduc de Sylvius ; c'est là l'image que l'on observe dans les tumeurs de la glande pinéale (fig. 2).

Une sonde lacoïd est laissée à demeure dans l'un des ventricules latéraux, et le 30 novembre le Dr de Martel intervient : volet frontal droit ; abord de la région chiasmatique par voie intradurale ; incision de la lame sus-optique ; fermeture temporaire, puis définitive 48 heures plus tard.

Le 9 décembre la stase papillaire a diminué ; le 27 décembre elle a presque disparu et l'acuité visuelle est passée de 7/10 à 9/10.

La nécessité d'un traitement radiothérapique sur la région pinéale est spécifiée sur le billet de sortie.



Fig. 2. — *Obs.* 6. Amputation de la partie postérieure du troisième ventricule et blocage de l'aqueduc de Sylvius.

Observation 7. — Le soldat Cret... arrive à l'Hôpital Américain le 20 février 1940 avec les renseignements suivants : « Syndrome d'hypertension intracranienne avec un gros œdème papillaire bilatéral. »

Les papilles sont en effet hyperémiées avec des bords flous et l'acuité visuelle est diminuée, mais ce sont là les seules constatations ; l'examen neurologique ne révèle rien d'anormal.

Par contre, le malade nous apprend qu'il a fait en septembre 1939 et en janvier 1940 deux tentatives de suicide, qui ont échoué parce que mal combinées.

Le 6 mars, la ventriculographie met en évidence la dilatation des ventricules latéraux, une large encoche de la partie postérieure du 3e ventricule et un blocage de l'aqueduc de Sylvius.

Intervention par le Dr de Martel qui se contente de rompre la lame sus-optique.

Dans les jours qui suivent, régression de la stase papillaire et le malade est évacué sur un autre hôpital, pour y suivre un traitement radiothérapique.

Observation 8. — Madame X... se présente avec un syndrome d'hypertension intracranienne dont les premières manifestations, céphalées et vomissements, remontent à plusieurs mois. On constate une stase papillaire bilatérale, mais il n'existe aucune indication clinique concernant le siège de la tumeur.

C'est la ventriculographie qui a permis de localiser la tumeur dans la région de la glande pinéale : le bord postérieur du 3e ventricule est en effet refoulé et concave, l'aqueduc de Sylvius est bloqué et les ventricules latéraux sont dilatés.

L'incision de la lame sus-optique s'impose et cette intervention nous a été confiée par notre Maître de Martel.

Les bons effets de l'opération se font rapidement sentir, la stase papillaire régresse. Les événements de mai 1940 nous ont empêché de suivre cette malade et de nous rendre compte par nous-même de l'efficacité de la radiothérapie.

Les tumeurs de la région de la glande pinéale ne sont pas rares, puisque, avec mon Maître de Martel, nous en avons observé 8 cas en 6 mois ; il faut donc compter avec elles et les possibilités thérapeutiques doivent nous inciter à mettre tout en œuvre pour en reconnaître l'existence avant qu'il ne soit trop tard, c'est-à-dire avant que l'hypertension intracranienne n'ait produit des dégâts irréparables ou avant que la tumeur n'ait donné des métastases à distance.

Grâce à la ventrieulographie, le diagnostie peut être posé précoeement, alors qu'il n'existe eneore qu'un syndrome d'hypertension intracranienne ; or celui-ei manque exeeptionnellement et c'est là l'essentiel. Il ne reste plus qu'à faire en sorte de ne pas le méeonnaître, lorsqu'il est masqué par des symptômes inhabituels, un syndrome choréique comme chez la malade du Dr Dufour (obs. 3), une dépression mélaneolique avec tentatives de suicide (obs. 7) ; l'hypertension intraeranienne ne saurait échapper à un examen complet et systématique, et à ce propos c'est l'exploration du fond de l'œil qui compte le plus.

Unc paralysie du moteur oculaire commun, un signe d'Argyll isolé, une surdité, n'orientent pas spécialement vers une localisation pinéale; il n'en est pas de même de la paralysie du regard vers le haut portant aussi bien sur les mouvements réflexes que sur les mouvements volontaires. Associé au syndrome de Parinaud, le signe d'Argyll perd toute signification étiologique et n'est plus qu'un symptôme de localisation.

Toute atteinte de la calotte pédonculaire doit faire penser à une tumeur de la glande pinéale, et ce diagnostic ne doit pas être abandonné sans raison suffisante. L'absence de signes d'hypertension intracranienne n'est pas une raison suffisante, d'autant qu'elle ne permet pas de conclure à l'intégrité de l'aqueduc de Sylvius : dans un cas de cet ordre la ventrieulographie a mis en évidence, non seulement un élargissement de l'encoehe de la pinéalc, mais encore une dilatation des ventrieules traduisant, sinon un blocage complet de l'aqueduc, du moins une pcrméabilité diminuée ou intermittente ; de fait, lors de la ventriculographie, l'aqueduc était imperméable à l'air.

Un élément de diagnostic nous est fourni par les bons effets de la radiothérapie, mais par contre on ne peut tirer aucune conclusion d'un échec, car toutes les tumeurs de la région pinéale ne sont pas radiosensibles. La radiothérapie ne constitue un traitement d'épreuve qu'en cas de réussite, et encore est-ce là une opinion qui n'est pas admise par tous, ainsi que nous le verrons plus loin.

Avec la ventriculographie nous disposons d'un moyen de contrôle dont les résultats ne prêtent guère à discussion.

Une tumeur de la région pinéale ne va pas sans déterminer un blocage plus ou moins complet de l'aqueduc de Sylvius et une distension des cavités ventriculaires situées en amont, et sans s'extérioriser directement, sur les clichés de profil, par une déformation de la partie postérieure du 3e ventricule, simple élargissement de l'encoche de la glande pinéale avec conservation du recessus sus-pinéal et du recessus sous-pinéal ou amputation de toute la partie postérieure du ventricule suivant une courbe à concavité postérieure (fig. 1 et 2).

Il est cependant une cause d'erreur, que Vincent et Le Beau nous ont fait connaître, c'est le refoulement de la partie postérieure du IIIe ventricule par le cervelet qui s'est engagé entre la tente du cervelet et la calotte pédonculaire. La discrimination est importante, puisque la conduite à tenir n'est pas la même dans l'un et l'autre cas, l'engagement du cervelet sous la tente étant le fait d'une tumeur du cervelet et celle-ci devant être enlevée par trépanation de la fosse postérieure. Ainsi que le font remarquer Vincent et Le Beau, l'engagement du cervelet n'ampute pas la partie postérieure du IIIe ventricule, mais la refoule en avant et en haut, si bien que l'axe longitudinal du ventricule, au lieu d'être horizontal, es incliné en avant et en bas. De cela nous avons eu la preuve dans un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux : la partie postérieure du IIIe ventricule est très en avant du fer à cheval des ventricules latéraux et son axe longitudinal est presque vertical ; l'existence d'une pinéale calcifiée au contact de l'extrémité postéro-supérieure du IIIe ventricule montre qu'il s'agit d'un refoulement, et nous attribuons celui-ci non pas tant à la hernie du cervelet qu'à l'ascension concomitante des pédoncules cérébraux.

Reconnaître l'existence d'une tumeur de la région pinéale, et de façon précoce, n'est pas un acte vain. Si par son siège profond et sa nature histologique le pinéalome ne peut être abordé chirurgicalement sans danger et enlevé dans sa totalité, nous avons le moyen, avec l'incision de la lame sus-optique, de mettre fin à l'hypertension intracranienne, qui est responsable de la plupart des symptômes, et nous sommes en droit d'espérer beaucoup de la radiothérapie, sinon la guérison, tout au moins de longues rémissions.

L'incision de la lame sus-optique est une opération simple, que nos six malades ont parfaitement supportée et qui a donné tout ce que nous attendions d'elle.

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité, en cas de forte disten-

sion des ventricules, de faire en sorte que la décompression ne soit pas trop brutale : pour cela le mieux est d'opérer en deux temps : d'abord ventriculographie et mise en place dans un ventricule latéral d'une sonde lacoïd par laquelle on laissera s'écouler par petites quantités une partie du liquide en rétention, puis, quelques jours plus tard, intervention.

L'hypertension intracranienne ne survit pas à la rupture de la lame sus-optique et on assiste à la disparition de toutes les manifestations qui en dépendent, y compris la stase papillaire. La cessation immédiate des mouvements choréiques chez la malade du Dr Dufour (obs. 3) ne laisse aucun doute sur le rôle de l'hypertension intracranienne dans la production de ceux-ci.

On a prétendu que la voie de drainage ainsi créée artificiellement n'était que momentanée. Nous avons des raisons de penser que cette crainte n'est pas fondée : une de nos opérées étant morte six mois après l'intervention, nous avons constaté que la brèche faite dans la lame sus-optique persistait sans aucune tendance à la cicatrisation et que les ventricules avaient repris des dimensions normales (obs. 3).

La radiothérapie des tumeurs de la région pinéale a déjà à son actif un un certain nombre de succès ; malheureusement, la plupart des cas ne comportent ni contrôle ventriculographique ni contrôle anatomique et donnent prise à la critique, et ce sont les plus beaux succès qui sont les plus discutés.

C'est ainsi que le Pr Georges Guillain (1) est revenu sur son premier diagnostic chez un malade qu'il avait considéré tout d'abord comme atteint d'une tumeur du pédoncule cérébral et soumis pour cette raison aux Rayons X, et ceci parce que dix ans se sont passés sans que le malade ait présenté à nouveau des signes d'hypertension intracranienne : « Nous croyons que lorsque la radiothérapie donne, dans un syndrome pédonculaire avec hypertension, une amélioration qui dure plusieurs années et à plus forte raison dix ans, il y a les plus grandes probabilités pour que l'on ait affaire à des lésions inflammatoires dont la localisation au voisinage de l'aqueduc de Sylvius explique la symptomatologie pseudo-tumorale ». Les bons effets de la radiothérapie, qui avaient tout d'abord servi d'argument en faveur du diagnostic de tumeur, devenaient du fait de leur longue durée une preuve contre la nature néoplasique des lésions ; ils étaient attribués rétrospectivement à l'action inhibitrice des Rayons X sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien, et, pour rendre compte de leur durée, il fallait admettre que l'hypertension intracranienne avait été temporaire et relevait de lésions inflammatoires.

Wertheimer et Mansuy (2), chez un malade qui présente un syndrome d'hypertension intracranienne, un syndrome de Parinaud avec des pupilles

(1) G. Guillain et L. Rouquès. Pseudo-tumeur du pédoncule cérébral traitée par la radiothérapie ; développement secondaire d'un syndrome d'adiposité cérébrale pileuse. *Revue Neurologique*, 1933, 1, n° 1, p. 61-66.

(2) P. Wertheimer et L. Mansuy. L'incision de la lame sus-optique. *Journal de Chirurgie*, 1938, 1, n° 6, p. 838-848.

en mydriase et réagissant mal à la lumière, une image ventriculographique caractéristique, portent le diagnostic de tumeur et instituent un traitement combiné, incision de la lame sus-optique et radiothérapie. L'évolution favorable et la rétrocession des signes d'hypertension intracranienne et des signes focaux infirment à leurs yeux le diagnostic initial de tumeur du tronc cérébral : « Un pareil résultat, écrivent-ils, ne saurait être attribué à la radiothérapie puisque l'œdème papillaire régresse avant son utilisation. » Les auteurs oublient sans doute qu'ils ont pratiqué tout d'abord une incision de la lame sus-optique et que celle-ci rend parfaitement compte à elle seule de la régression de la stase, et que sur la ventriculographie la partie postérieure du IIIe ventricule était remplie par une masse tumorale.

Pour notre part, nous considérons que, loin d'aller à l'encontre du diagnostic de pinéalome, les bons effets de la radiothérapie sont en faveur de ce diagnostic. Le bien-fondé de cette opinion a été prouvé dans tous les cas où des moyens de contrôle ont été mis en œuvre, soit ventriculographie, soit vérification anatomique ultérieure.

Nous suivons depuis trois ans un malade chez qui le diagnostic clinique de tumeur de la région pinéale a été confirmé par la ventriculographie ; les rayons ont arrêté l'évolution de la maladie et permis à notre homme de reprendre son activité professionnelle.

En collaboration avec notre Maître Alajouanine (1), chez deux malades qui présentaient quelques signes d'hypertension intracranienne et un syndrome de Parinaud avec signe d'Argyll, nous avons assisté, sous l'influence des rayons X, à la régression presque complète de tous les troubles, y compris des symptômes focaux, et le diagnostic de pinéalome a été vérifié anatomiquement, nos malades étant morts après des rémissions d'un an et de trois mois, du fait de métastases à distance résultant d'un essaimage par le liquide céphalo-rachidien.

Nous devons à André Thomas (2) une observation non moins probante : l'action de la radiothérapie est manifeste, comme en témoigne la disparition pendant plus d'un an des symptômes d'hypertension intracranienne ; une trépanation décompressive est alors effectuée pour combattre le retour des accidents d'hypertension intracranienne, le malade meurt et à travers la brèche opératoire un petit fragment de tumeur a pu être enlevé dans la région des tubercules quadrijumeaux ; il s'agit d'un épendymome.

La radiosensibilité est une propriété quasi providentielle des pinéalomes, étant donné les difficultés insurmontables que rencontre le neurochirurgien pour les aborder et les enlever en totalité. C'est sur elle qu'il faut miser et tout doit être mis en œuvre pour en tirer le maximum de bénéfices.

(1) Alajouanine et Thurel. Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Revue Neurologique*, 1931, I, n° 2, p. 155, obs. IV, et *Revue Neurologique*, 1934, I, n° 2, p. 227-232, Alajouanine, Hornet et Thurel. Pinéalome avec métastases multiples, *Revue Neurologique*, 1937, LXVIII, n° 6, p. 793-806.

(2) André-Thomas. Discussion. *Revue Neurologique*, 1932, I, n° I, p. 109-110.

Une des conditions essentielles du succès est la précocité du traitement, et il appartient au médecin de faire en sorte que cette condition soit réalisée : le pinéalome est une tumeur très évolutive, qui non seulement gagne de proche en proche en envahissant les régions voisines, mais encore a la propriété, qu'il partage avec les médulloblastomes, d'essaimer à distance par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. La dissémination du processus néoplasique rend illusoire la radiothérapie localisée à la région pinéale.

Le radiothérapeute sera prévenu de la nécessité d'agir vite, avec le maximum d'intensité compatible avec la tolérance des tissus, et de façon prolongée, car un retour offensif du mal est toujours à craindre, soit sur place, soit, ce qui est beaucoup plus grave, à distance. Cette dernière éventualité doit toujours être envisagée ; on tiendra grand compte du moindre signe de localisation et des modifications du liquide céphalo-rachidien ; à elles seules une lymphocytose et une forte hyperalbuminose impliquent presque à coup sûr la dissémination du processus néoplasique (la ponction lombaire peut être pratiquée sans danger après incision de la lame sus-optique). Nous demandons au radiothérapeute s'il n'est pas possible de faire face à la dissémination : il faudrait alors pour réussir irradier le névraxe d'un bout à l'autre, car la plupart des greffes ne s'extériorisent par aucun signe de localisation et il peut y en avoir partout où va le liquide céphalo-rachidien.

Convaincus de l'efficacité de la radiothérapie sur les tumeurs de la région pinéale, tout au moins sur certaines d'entre elles, nous n'avons pas manqué d'y recourir chez tous les opérés, mais les événements nous ont empêché de les suivre, aussi ne ferons-nous état ici que d'un cas, celui de Mme Knop..., qui a succombé au bout de six mois. Le drainage du liquide ventriculaire par la rupture de la lame sus-optique avait fait merveille, car tous les symptômes, y compris les mouvements choréiques, étaient dus à l'hypertension intracranienne ; mais la tumeur, malgré la radiothérapie, a continué à se développer, s'extériorisant par un syndrome de Parinaud et une surdité bilatérale, et la mort doit être attribuée à la tumeur qui par son volume comprimait fortement le tronc cérébral. Il s'agissait d'un glioblastome. Dans ces conditions l'échec de la radiothérapie ne doit pas nous surprendre et faire douter de l'efficacité de cette méthode thérapeutique : toutes les tumeurs ne sont pas radiosensibles, mais celles qui le sont, les pinéalomes et les médulloblastomes, semblent l'être sans aucune restriction. S'il en est ainsi on est en droit de penser qu'en agissant très tôt, alors que la tumeur est petite et en tout cas n'a pas encore essaimé à distance, avec énergie et persévérance, nous obtiendrons mieux qu'une rémission.

L'étonnante efficacité de la radiothérapie nous incite même à commencer par elle, tout au moins lorsque l'hypertension intracranienne n'est pas menaçante, et de ne procéder à l'incision de la lame sus-optique qu'en cas d'échec de la radiothérapie.

Les indications thérapeutiques de l'incision de la lame sus-optique (blocage de l'aqueduc de Sylvius et blocage du lac basilaire), par R. Thurel.

Par l'incision de la lame sus-optique le neurochirurgien se propose d'établir une voie de drainage artificielle, qui permet au liquide ventriculaire de gagner directement les aires de résorption de la convexité cérébrale, lorsque la voie naturelle est bloquée et que les lésions responsables de ce blocage échappent à notre action thérapeutique.

L'incision de la lame sus-optique est une opération simple et bien supportée, surtout si l'on prend soin de faire en sorte que la décompression ne soit pas trop brutale ; pour cela le mieux est d'opérer en deux temps, d'abord ventriculographie après injection d'air par trépano-ponction occipitale et mise en place dans un ventricule latéral d'une sonde lacoïd par laquelle on laisse s'écouler par petites quantités une partie du liquide en rétention, puis, quelques jours plus tard, intervention. Cette manière de faire a un autre avantage, celui de diminuer le volume de l'hémisphère cérébral et de rendre plus facile l'abord de la région chiasmatique : le lobe frontal se laisse aisément soulever et sera maintenu en place par l'écarteur arrondi et autostatique du Dr de Martel.

La voie intradurale, utilisée par de Martel, est la plus rapide ; elle conduit immédiatement sur le chiasma, et, comme la lame sus-optique, distendue en raison de l'hydrocéphalie interne, bombe au-dessus du chiasma, rien n'est plus facile que de l'inciser avec un bistouri long et fin ou de la déchirer avec une pince coudée.

L'incision de la lame sus-optique est une opération pleinement satisfaisante : elle permet un drainage suffisant du liquide ventriculaire, amenant ainsi la cessation immédiate de l'hydrocéphalie interne et de l'hypertension intracranienne. On a prétendu que la voie de drainage ainsi créée artificiellement n'était que temporaire ; aussi Stookey et Scarff, les promoteurs de cette intervention, préconisent-ils d'inciser non seulement la lame sus-optique mais également le plancher du 3e ventricule en arrière de la tige pituitaire, ce qui ne va pas sans compliquer l'opération. Nous avons des raisons de penser que cette crainte n'est pas fondée : une de nos opérées ayant succombé six mois après l'intervention, nous avons constaté que la brèche faite dans la lame sus-optique persistait sans aucune tendance à la cicatrisation et que les ventricules, fortement distendus avant l'opération, avaient repris des dimensions normales (obs. 3 de la communication précédente). Stookey et Scarff ont vérifié eux aussi la persistance de l'ouverture de la lame sus-optique chez un enfant qui avait été opéré un an auparavant pour une hydrocéphalie provoquée par une tumeur du cervelet. Dans ces conditions, et jusqu'à preuve du contraire, nous nous contenterons de l'incision de la lame sus-optique.

L'incision de la lame sus-optique a surtout été employée dans des cas de blocage de l'aqueduc de Sylvius (6 obs. de Stookey et Scarff, 1 obs. de Lhermitte, de Martel et Guillaume, 1 obs. de Wertheimer et Mansuy,

6 obs. de de Martel et Thurel). Comme le blocage de l'aqueduc est presque toujours le fait d'une tumeur, exceptionnellement d'une sténose inflammatoire, elle ne constitue qu'une partie du traitement et non la plus importante ; on lui demande seulement de mettre le malade à l abri des complications de l'hypertension intracranienne lorsque celle-ci est menaçante, et de donner à la radiothérapie le temps d'agir. Si la tumeur n'est pas radiosensible, l'incision de la lame sus-optique ne fait que retarder l'échéance fatale ; dans le cas contraire, et il en est ainsi des pinéalomes, on est en droit d'espérer, sinon la guérison définitive, du moins de longues rémissions. Les résultats obtenus par la radiothérapie sont d'autant meilleurs que le diagnostic et le traitement ont été plus précoces ; instituée très tôt, alors que l'hypertension intracranienne est encore modérée, la radiothérapie peut même à elle seule venir à bout de tous les troubles et l'incision de la lame sus-optique sera de ce fait évitée (1).

Il est une autre indication de l'incision de la lame sus-optique, c'est le blocage du lac basilaire, qui, en empêchant le liquide ventriculaire de gagner les aires de résorption de la convexité cérébrale, est capable, aussi bien que l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius ou du trou de Magendie, d'engendrer une hydrocéphalie interne ; la voie sus-cérébelleuse est en effet plus théorique que pratique, l'arachnoïde adhérant intimement à la pie-mère sur presque toute l'étendue de la convexité cérébelleuse.

La réalité du blocage du lac basilaire et de l'hydrocéphalie résultant de la gêne qu'il apporte à la circulation du liquide est prouvée par toute une série de faits, dont les plus caractéristiques nous sont fournis par la cysticercose méningée. La prédilection de la cysticercose pour la leptoméninge basilaire est bien connue et les lésions qu'elle y détermine sont massives, consistant en épaississement et symphyse des méninges.

Personnellement nous avons observé deux cas anatomo-cliniques de cysticercose méningée en collaboration, l'un avec G. Guillain et I. Bertrand (2), et l'autre avec Th. Alajouanine et Hornet (3), et nous avons pu nous rendre compte par nous-même de l'importance des lésions méningées et de leur retentissement sur la circulation du liquide céphalo-rachidien : nul doute en effet que l'hydrocéphalie ventriculaire, qui fait toute la gravité de la maladie et est responsable de la mort, ne soit la conséquence du blocage du lac basilaire par les lésions méningées.

Notre second malade a été opéré en 1932 par de Martel et nous étions à ses côtés. Aussitôt après l'ouverture de la grande citerne cérébello-médullaire, une vésicule para-

(1) R. Thurel. Tumeurs de la région pinéale ; traitement combiné chirurgical et radiothérapique. *Revue Neurologique* (*communication précédente*).

(2) G. Guillain, I. Bertrand et R. Thurel. Etude anatomique et clinique d'une méningite basilaire et spinale à cysticercus racemosus. *Revue Neurologique*, 1933, 1, n° 1, p. 114-125. (On trouvera la ventriculographie de ce malade dans la thèse de Bize, Paris, 1931, p. 328.)

(3) Th. Alajouanine, Thurel et Hornet. Cysticercose méningée (considérations sur les arachnoïdites). *La Presse Médicale*, 1937, n° 42, p. 918-920 (avec quelques indications bibliographiques).

sitaire du volume d'une noisette s'échappe du IV[e] ventricule ; on s'assure que celui-ci est libre et que l'aqueduc de Sylvius est perméable, mais on ne pousse pas plus loin l'exploration, pensant que la présence d'une vésicule parasitaire dans le IV[e] ventricule suffisait à tout expliquer. Or, sept jours après l'opération, alors que tout allait bien jusque-là et que la température était aux environs de 37°, le malade présente des troubles respiratoires et meurt en quelques heures. A l'autopsie on découvre une leptoméningite basilaire, qui, beaucoup plus que la vésicule libre contenue dans le IV[e] ventricule, était responsable de l'hydrocéphalie ventriculaire.

Dans notre communication avec Alajouanine et Hornet nous préconisions déjà dans de tels cas de recourir à l'incision de la lame sus-optique pour tourner l'obstacle basilaire sur lequel nous n'avons pas de prise.

Si dans la cysticercose méningée l'existence et l'importance physiopathologique du blocage du lac basilaire n'ont pas été méconnues, il n'est guère fait état du lac basilaire dans les arachnoïdites de la fosse postérieure.

Sous cette dénomination, ainsi que l'indique l'emploi du pluriel, on réunit des faits disparates, non par l'étiologie, car jusqu'ici, en dehors des cas de cysticercose méningée et de méningite basilaire tuberculeuse, les recherches dans ce sens n'ont abouti qu'à des résultats négatifs, mais par le siège des lésions.

Lorsqu'il s'agit d'une obstruction du trou de Magendie par une membrane néoformée qui bombe sous la poussée du liquide ventriculaire, tout s'explique, et, de fait, il suffit d'inciser la membrane pour que la circulation du liquide se rétablisse et que tout rentre dans l'ordre, à condition bien entendu qu'il n'y ait pas d'autre obstacle en aval (1).

Que la grande citerne cérébello-médullaire soit distendue et que son ouverture par incision de l'arachnoïde donne issue à une grande quantité de liquide provenant des ventricules, qui communiquent largement avec elle, on parle d'arachnoïdite ou d'hydropisie de la grande citerne, d'arachnoïdite ou d'hydropisie généralisée de la fosse postérieure, termes qui ne donnent aucune indication concernant la pathogénie.

La tendance la plus répandue est d'invoquer une hyperproduction de liquide, soit par épendymite, soit par encéphalite. Voici à titre d'exemple représentatif de cet état d'esprit une observation anatomo-clinique rapportée par de Morsier.

Chez un malade qui présentait un syndrome de tumeur de la fosse cérébrale postérieure et qui est mort deux heures après une ponction lombaire, de Morsier ne trouve pas de tumeur, mais une dilatation du IV[e] ventricule ; celle-ci et l'œdème du tronc cérébral sont attribués à une encéphalite hypothétique, alors qu'il n'est tenu aucun compte de la leptoméningite de la base, qui pourtant figure en tête du protocole d'autopsie (2).

Dans cette observation et dans beaucoup d'autres, sinon dans toutes, il

(1) Aubry, Guillaume et Thurel : Hydrocéphalie chronique chez un adulte par oblitération du trou de Magendie. *Revue Neurologique*, 1934, II, n° 1, p. 86-92.
(2) De Morsier. Syndrome de tumeur de la fosse postérieure. Encéphalite avec dilatation du IV[e] ventricule. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1936, XIV, n° 8, p. 573-574.

semble bien que le facteur essentiel de l'hydropisie généralisée de la fosse postérieure soit un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien et que le siège de cet obstacle soit le lac basilaire, qui constitue la seule voie de drainage du liquide ventriculaire vers les aires de résorption de la convexité cérébrale. S'il en est ainsi, quand elle n'est pas suivie d'une mort immédiate, l'ouverture de la grande citerne ne saurait avoir d'effets durables : de fait, dans beaucoup de cas, après un mieux temporaire qui s'explique sans doute par la résorption du liquide par les muscles et qu'il faut bien se garder de considérer comme une guérison, on assiste à la formation d'une poche de liquide dans la région occipitale, qui traduit la persistance de la gêne de la circulation du liquide.

Nous n'en voulons pour exemples que les observations rapportées par J. A. Barré dans son étude sur l'arachnoïdite de la fosse postérieure à la Réunion Neurologique Internationale de 1933.

Le premier malade est mort peu après l'intervention, qui a consisté en une simple ouverture de la grande citerne. « A l'autopsie on trouve une arachnoïdite considérable avec accumulation de liquide entre les deux lobes du cervelet. Le faux kyste déterminé par des brides arachnoïdiennes très épaisses communiquait librement avec la cavité principale du liquide céphalo-rachidien ; le feutrage arachnoïdien s'étalait sur le cervelet, dans tous les espaces libres de la fosse postérieure. »

Chez le second malade, l'opération porte sur la moitié gauche de la fosse postérieure pour recherche de tumeur ou d'arachnoïdite. « Le lac arachnoïdien postérieur est ouvert et sa membrane se montre épaisse ; le cervelet étant soulevé dans la région juxtabulbaire, un flot de liquide rachidien apparaît ; on voit alors la face latérale du bulbe, puis le spinal. En suivant le spinal légèrement voilé et à peine visible, on arrive au trou déchiré postérieur ; le pneumogastrique est à peine visible ; il apparaît seulement sur un ou deux millimètres à travers un voile ; sur le reste de son trajet il est entièrement caché. Le glosso-pharyngien est invisible. Une fois le cervelet repoussé en dedans, le trou déchiré est comme fermé par un voile fibreux ; cette trame est déchirée à la pince, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique apparaissent. La suite de l'exploration permet d'apercevoir le nerf cochléo-vestibulaire devant un voile membraneux qui s'étend jusqu'au conduit auditif. Suites opératoires simples, mais apparition rapide d'une poche liquide qui nécessite de temps en temps des ponctions. Le malade est très amélioré. »

Chez le troisième malade on trouve à l'intervention « un confluent arachnoïdien postérieur qui se présente comme un kyste, c'est-à-dire un espace clos dans lequel le liquide céphalo-rachidien est sous pression. Le kyste soulève l'extrémité inférieure du vermis ; il n'y a pas d'engagement des amygdales. Aucune tumeur n'est visible à l'exploration des lobes et des angles ponto-cérébelleux, le canal rachidien paraît encombré. Les suites opératoires sont très simples, l'enfant ressuscite littéralement et s'alimente ; au bout de quinze jours, une poche tardive se forme à la région occipitale qu'il suffit de ponctionner de temps en temps pour soulager le jeune patient. »

Les résultats obtenus chez les deux derniers malades sont loin d'être aussi satisfaisants que le prétend Barré ; la poche qui se forme dans la région occipitale traduit la persistance de la gêne de la circulation du liquide, et les ponctions évacuatrices pratiquées au niveau de cette poche ne font que retarder l'échéance fatale ; de fait, le second malade devait mourir deux mois plus tard.

Nous trouvons dans le rapport de Clovis Vincent sur la ventriculographie, présenté à la même Réunion Neurologique Internationale, deux

observations d'hydropisie ventriculaire chronique de l'adulte sans tumeur, qui se sont terminées par la mort, mort pendant l'intervation à la suite d'une crise convulsive dans un cas, mort un mois après la ventriculographie dans l'autre cas.

Par la suite, l'opinion de Clovis Vincent concernant le pronostic post-opératoire des arachnoïdites adhésives de la fosse postérieure n'a pas changé ; voici ce qu'il écrit à ce sujet dans un rapport présenté au Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie de 1936 : « Détendre rapidement les parois ventriculaires, comme cela se passe après la libération des adhérences, expose à des accidents mortels. Quand nous avons fait le diagnostic d'arachnoïdite adhésive déterminant des troubles cérébraux par distension ventriculaire, nous sommes vraiment plein d'angoisse au moment de prendre un parti ». « Cette opération est celle qui nous a donné le plus de mortalité par vidage rapide des ventricules latéraux. Un malade est mort d'une crise d'épilepsie généralisée déclenchée à un moment où il parlait et alors que nous commencions à fermer le volet. David a vu plusieurs malades mourir par hémorragies cérébrales à distance. Notre but est bien toujours d'agir d'une façon mécanique, mais en ne nous adressant pas directement à l'obstacle. Nous agrandissons le crâne pour donner de la place à l'hydrocéphalie et nous drainons le liquide céphalo-rachidien par voie temporale. »

Pour notre part, nous avons été témoin de faits analogues. En voici un exemple :

Lors d'une intervention pratiquée dans le but de sectionner la racine sensitive du nerf occipital droit chez un malade qui souffre d'une névralgie de ce nerf, on se rend compte que le trou de Magendie est fermé par une membrane qui bombe sous la poussée du liquide ventriculaire ; par l'incision de cette membrane s'écoule en jet une grande quantité de liquide et l'intervention est suivie d'une hémiplégie cérébrale avec participation de la face, sans gravité d'ailleurs puisqu'elle régressera en un mois.

Trois ans plus tard, le malade nous revient avec des douleurs occipitales gauches qui nécessitent une nouvelle opération, et, comme il présente en outre un déséquilibre cérébelleux, on pense que l'obstruction du trou de Magendie s'est reconstituée ; or il n'en est rien : la grande citerne cérébello-médullaire est distendue et fait hernie à travers l'incision de la dure-mère faite lors de la première intervention, formant une poche qui bombe sous les muscles de la nuque et descend en arrière de l'axis, et l'ouverture de cette poche donne issue à une grande quantité de liquide et permet de se rendre compte que la grande citerne communique largement avec le IVe ventricule qui est lui-même très dilaté. Immédiatement après l'intervention, la température monte à 40° pour redescendre il est vrai le lendemain, et le surlendemain le malade succombe brusquement. A l'examen du cerveau formolé on trouve une arachnoïdite adhésive du lac basilaire, qui est très certainement responsable de l'hydrocéphalie communiquante, et un important dépôt de sang dans les ventricules latéraux.

Etant donné le danger des interventions sur la fosse postérieure et leur inutilité lorsqu'il s'agit d'uue arachnoïdite adhésive basilaire échappant à notre action, et par sa localisation, et par sa constitution, ces interventions doivent être remplacées par l'incision de la lame sus-optique, qui permet au liquide ventriculaire de gagner directement les aires de résorption de la convexité cérébrale et qui est beaucoup mieux supportée, sans

doute parce que la déperdition du liquide est moins grande et la décompression moins brutale.

Malheureusement il est difficile d'affirmer cliniquement que l'on a affaire à une arachnoïdite adhésive plutôt qu'à une tumeur de la fosse cérébelleuse, et jusqu'à présent la discrimination n'a guère été faite qu'à l'intervention-exploration de la fosse postérieure.

L'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire serait susceptible de nous apporter des renseignements positifs en cas d'arachnoïdite adhésive du lac basilaire : la pénétration de l'air dans les ventricules permettrait d'affirmer que l'hydrocéphalie ainsi révélée est communicante et ne peut s'expliquer que par un blocage du lac basilaire ; mais nous devons nous abstenir de ce moyen d'investigation, étant donné le danger de la ponction lombaire en cas d'hydrocéphalie obstructive par tumeur.

C'est à la ventriculographie après injection d'air par trépano-ponction occipitale qu'il faut s'adresser pour obtenir les précisions nécessaires, mais pour cela les radiographies habituelles de face et de profil, qui nous renseignent seulement sur l'état des ventricules latéraux, du IIIe ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, ne suffisent pas ; elles autorisent tout au plus, par élimination, la localisation des lésions responsables de l'hydrocéphalie interne dans la fosse postérieure, mais elles nous laissent dans l'incertitude concernant leur siège et leur nature exacte. On prendra une radiographie de profil, le malade étant sur un plan incliné la tête en bas et en décubitus ventral et la plaque étant placée latéralement contre la tête : si le IVe ventricule est rempli d'air et apparaît uniformément dilaté, c'est que le trou de Magendie est fermé ; si au contraire le trou de Magendie est perméable, permettant à l'air de s'échapper et de gagner les espaces sous-arachnoïdiens, on peut en conclure que l'hydrocéphalie est communicante et attribuer celle-ci à un blocage du lac basilaire.

La portée de la dérivation du liquide ventriculaire par incision de la lame sus-optique doit donc être étendue.

Lorsque le blocage de la voie d'écoulement du liquide ventriculaire est le fait d'une tumeur, l'incision de la lame sus-optique n'a de raison d'être que si la tumeur échappe à notre action chirurgicale ou radiothérapique, et elle ne constitue ici qu'un traitement palliatif dirigé seulement contre l'hypertension intracranienne.

Les bons effets de la radiothérapie nécessitant un certain temps, il est prudent, en cas d'hypertension intracranienne menaçante, de mettre immédiatement fin à celle-ci avant que des dégâts irrémédiables ne se soient produits, en commençant par inciser la lame sus-optique.

Lorsque le blocage est dû à des lésions inflammatoires cicatrisées ou peu évolutives, l'incision de la lame sus-optique apporte la guérison, et, même si l'obstacle à l'écoulement du liquide peut être levé,

elle doit être préférée à cette dernière intervention qui est moins bien supportée.

Hypnagogisme, hallucinose et hallucinations, par J. Lhermitte et J. Sigwald (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original*).

Sur une modalité de l'hémorragie des pédoncules cérébraux : Syndrome de Parinaud, syndrome oculo-sympathique, iridoplégie, exaltation des réflexes dits de défense. Phénomène d'Hertwig-Magendie, hallucinose et onirisme, par J. Lhermitte et Mme Bussière de Robert.

Moins commune que le ramollissement, l'hémorragie des pédoncules cérébraux semble avoir pour expression clinique un ensemble de traits assez disparates et imprécis ; sans doute doit-on en rendre responsables les caprices des foyers apoplectiques.

C'est pourquoi nous avons pensé que l'observation que nous présentons offrait un certain intérêt en ce qu'elle montre de quelle manière peuvent se grouper les symptômes par lesquels se spécifient les adultérations de la calotte pédonculaire.

Observation. — Monsieur Dév., âgé de 66 ans, sans nul passé pathologique, est trouvé inerte, le 6 février 1941 à midi, dans sa chambre. Le malade avait gardé toute sa connaissance et se souvenait de tout ce qui s'était passé. Il avait eu, dit-il, un étourdissement et ne pouvait se relever en raison d'une paralysie du côté gauche.

Admis à l'Hospice P.-Brousse à quatorze heures, l'on constate : 1° une hémiplégie flasque gauche avec déviation de la bouche vers la droite ; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés et sont normaux aux quatre membres ; le réflexe plantaire s'effectue en extension à gauche (signe de Babinski) ; 2° un état de somnolence accusée mais nul coma ; le malade est bien orienté et répond exactement aux demandes qui lui sont faites ; il reconnaît très bien les personnes qui l'approchent ; 3° une conservation des fonctions de tous les appareils viscéraux.

La température ne dépasse pas 36°4 ; le pouls bat à 60, bien frappé et régulier. Le cœur est normal, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La tension artérielle s'élève à 10-21.

Le 7 février. Le malade demeure très somnolent, la nuit a été calme. On relève une régression très manifeste de l'hémiplégie, à tel point que le patient peut donner la main gauche, élever la jambe au-dessus du lit. Légère raideur de la nuque.

Les réflexes tendineux sont égaux et normaux mais le réflexe cutané plantaire s'effectue en extension des deux côtés.

Nous observons que l'extension de l'orteil peut être obtenue par la piqûre de toute la partie du tégument située au-dessous de la ligne mamelonnaire.

De plus, la piqûre de la cuisse gauche provoque une flexion énergique de tout le membre excité, tandis que la piqûre de la cuisse droite détermine une flexion contro-latérale des 3 segments du membre inférieur gauche et une extension homolatérale avec extension du gros orteil.

En outre, la piqûre du lobule de l'oreille droite entraîne la flexion de la jambe gauche et l'extension bilatérale du gros orteil ; la piqûre de la joue gauche provoque une flexion du membre inférieur gauche et une ébauche d'extension à droite.

L'exploration des sensibilités montre que les excitations cutanées sont correctement perçues et localisées sur le côté droit ; du côté gauche on note une hypoesthésie à tous

les modes. Les vibrations du diapason sont mal perçues sur les deux membres inférieurs. Ces troubles de la sensibilité profonde cependant sont assez discrets car le malade exécute les épreuves de coordination correctement, il peut même toucher, les yeux fermés, ses deux index passivement écartés l'un de l'autre.

Il n'existe pas de troubles des sphincters, aucun trouble trophique ; la température, e pouls sont normaux, de même que la déglutition.

Du côté de la face, nous relevons la disparition complète de la déviation de la bouche, la position régulière de la langue quand, sur ordre, le malade la tire.

Les modifications des globes oculaires attirent notre attention. L'œil droit se trouve en adduction et abaissé par rapport au gauche (phénomène d'Hertwig-Magendie). Si l'excursion latérale des globes s'effectue normalement et si le malade n'accuse aucune diplopie, on note une paralysie complète du regard en haut et en bas et de la convergence de l'œil gauche.

Non seulement les mouvements conjugués volontaires d'élévation et d'abaissement sont supprimés mais aussi les mouvements automatiques et réflexes. Ainsi lorsqu'on incline passivement la tête en avant ou en arrière, on n'observe aucune modification de la position des globes ; il en est de même lors de l'occlusion volontaire des paupières même si l'on s'oppose à cette fermeture.

Les pupilles sont inégales, la gauche est nettement plus large que la droite, et ne réagissent ni à l'accommodation ni à l'excitation lumineuse si intense qu'elle soit. En outre, on remarque que l'œil droit est moins ouvert que le gauche et plus enfoncé dans l'orbite : syndrome de Cl. Bernard-Horner.

Le fond de l'œil ne montre que de minimes modifications telles qu'on les observe chez le vieillard : papilles un peu pâles, vaisseaux de diamètre un peu réduit.

Il n'existe ni scotome ni hémianopsie.

Dans le cours de la journée, le malade a eu une hallucination auditive ; il a cru entendre la sonnerie du téléphone et cherché à se lever pour y répondre.

Le pouls est ralenti à 58 par minute, la température à 37°4.

Le 10 *février*. Le malade sommeille toute la journée mais répond toujours correctement lorsqu'on l'interroge. Spontanément le malade fait mouvoir ses membres, mais le bras gauche garde l'attitude qu'il a prise, indéfiniment : *Catalepsie spontanée.*

Toute trace de paralysie a disparu. Le signe de Babinski persiste à gauche mais à droite on ne relève plus que l'extension de l'orteil à la suite de l'excitation de la base du gros orteil. Toutefois, les excitations fortes portées sur la cuisse gauche provoquent tout ensemble la flexion du membre homolatéral et l'extension bilatérale des orteils.

A droite, la piqûre de la joue détermine la flexion des orteils, à gauche, au contraire, l'extension de l'orteil homolatéral.

Le malade présente des hallucinations visuelles : ainsi, il a vu un carton devant lui sur lequel tombait un rayon de soleil, une autre fois, un crochet qu'il a voulu saisir.

Le 12 *février*. Le malade est plus éveillé, il s'assied seul sur sa couche.

Tous les autres symptômes persistent sans modification.

La température est normale : 37°, le pouls à 72, régulier, le malade s'alimente seul l'exonération des réservoirs s'effectue normalement.

Le 15 *février*. Les phénomènes hallucinatoires s'accusent davantage : le patient déclare avoir vu un homme qui pendant la nuit a fouillé dans son pantalon.

Placé debout, le malade se tient mal et ne peut progresser que soutenu ; l'asynergie des membres inférieurs et du tronc est manifeste. Pas d'incoordination des membres.

De temps en temps, apparaît un tremblement rythmé de la main et des doigts du côté gauche. Pas de nystagmus du voile du palais.

Le 19 *février*. Le malade se plaint d'une légère céphalée à droite ; les mouvements involontaires rythmés de la main gauche sont plus accentués. Les hallucinations persistent associés à des souvenirs d'ordre onirique : le malade déclare avoir fait pendant la nuit à dîner pour le boucher.

Le 24 *février*. Le malade déclare que, pendant la nuit, il a entendu des ennemis tirer des coups de revolver contre lui, il en donne comme preuve des écorchures qui existent réellement sur la paroi près de laquelle il repose. D'ailleurs, ajoute-t-il, « des experts

sont venus pour faire des constatations. Déjà il a vu un inspecteur au pied de son lit. On va photographier le mur. En outre, on a retiré deux généraux allemands qui étaient tombés dans le puits artésien ». « Des déflagrations d'obus ont, de plus, défoncé des tonneaux dans la cave et le vin a coulé. Des Italiens se sont battus avec des Allemands et ceux-ci ont eu le dessus. »

Le 20 février. L'état onirique persiste ; le malade déclare « qu'il est monté sur un catafalque et qu'il est allé ainsi jusqu'au pôle nord, que pendant la nuit il est resté couché sur de la glace. »

Les phénomènes neurologiques persistent sans modification. L'on retrouve, en effet : la paralysie verticale du regard complète, contrastant avec l'excursion latérale normale des globes, le syndrome de Cl. Bernard-Horner, les mouvements rythmés intermittents de la main gauche, la catalepsie du bras gauche spontanée et provoquée.

Le signe de Babinski persiste à gauche mais ne peut être libéré que par des excitations du bord externe du pied ; tous les mouvements de défense ont disparu.

La ponction lombaire donne issue à un liquide xanthochromique, contenant 0 g. 40 d'albumine, 0,5 lymphocyte par millimètre cube. La réaction de Wassermann est complètement négative. La réaction de B.-W. dans le sang se montre également négative. L'azotémie ne dépasse pas 0,33.

Conclusions. — L'observation que nous présentons pourrait prêter à d'abondantes considérations ; nous nous en abstiendrons, pour nous limiter aux traits les plus marquants et les plus nouveaux que nous recèle le fait présent.

Qu'il s'agisse, chez notre malade, d'une lésion en foyer de la partie haute de la calotte pédonculaire, la chose est trop évidente pour qu'une discussion soit de quelque intérêt. N'avons-nous pas ici tous les signes les plus certains de la localisation pédonculaire haute ? le syndrome de Parinaud au complet, la déviation oblique du globe homolatéral d'Hertwig-Magendie, l'iridoplégie complète, les mouvements rythmés involontaires du membre supérieur contro-latéral, la somnolence, les hallucinations auditives et visuelles et l'onirisme dont les premières ne sont que des composantes. Il n'est pas jusqu'au ralentissement du pouls déjà signalé par Weber et Leube qui ne fasse défaut.

D'autre part, que la lésion pédonculaire puisse être tenue pour de nature hémorragique, l'évolution du syndrome jointe au résultat de la ponction lombaire nous en fournissent la démonstration.

Enfin, que cette lésion hémorragique se limite à la calotte du pédoncule, nous n'en pouvons douter en raison de la régression très rapide des phénomènes sensitifs et moteurs dès les premiers jours qui succédèrent à l'ictus.

Notre observation illustre donc d'une manière assez saisissante le tableau clinique de l'hémorragie des pédoncules cérébraux qui, si elle a fait l'objet d'excellentes descriptions, en particulier par Georges Guillain et Alajouanine, est loin d'être aussi précise dans son expression que les modalités des ramollissements pédonculaires.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'extrême richesse symptomatique puisque celle-ci comprend des éléments aussi différents que l'iridoplégie, le syndrome de Parinaud, les troubles du sommeil et l'onirisme,

les mouvements rythmés d'un membre supérieur, le syndrome oculo-sympathique de Cl. Bernard-Horner.

Observons que l'association des perturbations qui atteignent des fonctions aussi éloignées trouve son explication physio-pathologique dans la structure même de la calotte pédonculaire haute et les actions que celle-ci régit. Est-il besoin de rappeler que le syndrome de Parinaud, la paralysie verticale du regard, jointe à l'abolition de la convergence, trouve sa raison dans l'atteinte des noyaux de Darkschewitch et de Cajal, origines du f. longitudinal postérieur, à moins que l'on admette avec Winckler l'existence de centres supra-nucléaires présidant à la régulation des mouvements verticaux du regard ; que l'iridoplégie a déjà été observée dans les lésions de la calotte pédonculaire par de nombreux observateurs, à commencer par G. Guillain et ses collaborateurs ; que, dans notre fait, non seulement les mouvements volontaires de verticalité sont abolis mais encore les mouvements automatiques et réflexes, ce qui montre la justesse des vues développées par Alajouanine et V. Morax.

Notre fait se spécifie encore par la survenance précoce d'une hallucinose bientôt compliquée par un onirisme vespéral tel que nous l'avons décrite dès 1923 et qui depuis a fait l'objet de maintes observations anatomiques (van Bogaert, Popoff, Lhermitte et Gabrielle Lévy).

Peut-être n'est-il pas inutile de faire remarquer que, chez notre patient, comme il est de règle, les hallucinations et l'onirisme se développent à la faveur d'un trouble des plus nets de la fonction hypnique ; et que la somnolence diurne, tout de même que les perceptions sans objet, doivent être tenues pour l'expression de l'atteinte de ce que nous avons proposé de désigner avec Auguste Tournay par les termes de « dispositif régulateur du sommeil et de la veille », dont le point sensible se trouve précisément dans la région atteinte ici par le foyer hémorragique.

Un fait plus singulier tient dans le syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner qui s'extériorise sur le globe homolatéral à la lésion. S'il en était besoin, nous aurions dans ce fait une nouvelle preuve de la réalité de la prolongation de la voie oculo-sympathique qui s'étire depuis le centre spinal jusqu'à la couche optique, ainsi que l'ont montré les observations de R. Garcin et de Kipfer, en particulier.

Nous ne sommes pas en mesure, malheureusement, de donner une explication au phénomène de la déviation oblique d'Hertwig-Magendie ; tout donne à penser seulement que cette déviation correspond à une atteinte de la bandelette longitudinale postérieure.

Le second point sur lequel nous désirons faire porter l'attention tient dans le ménagement des voies sensitives et motrices ; certes, celles-ci ont bien traduit leur souffrance pendant les premiers jours par une hémiplégie et l'exaltation des mouvements de défenses, mais leurs perturbations se sont bien vite effacées tandis que persistaient les phénomènes que nous venons de rappeler. Cette évolution régressive apparaît bien

particulière aux foyers hémorragiques et peut être retenue, croyons-nous, comme un élément du diagnostic de la nature de la lésion causale.

Il est enfin une série de phénomènes qui ont retenu notre attention par leur intensité : ce sont les mouvements de défense des membres inférieurs que libérait très aisément toute excitation cutanée un peu vive portée soit sur la racine de ces membres, soit sur le tronc, soit même sur la joue ou le lobule de l'oreille. Ces mouvements réflexes dits de défense se spécifiaient par une extension directe, homolatérale, du membre inférieur, contrastant avec une énergique flexion du membre inférieur contro-latéral et s'apparentaient ainsi aux composants de l'automatisme de marche qu'ont mis en valeur les expériences de C. Sherrington et les observations de Pierre Marie et Foix. Nous ne les avons jamais observés d'une manière aussi saisissante chez les nombreux sujets atteints de section anatomique ou physiologique de la moelle dorsale qu'il nous a été donné d'observer. De notre observation, l'on peut donc retenir qu'il existe un type d'hémorragie de la partie haute des pédoncules cérébraux caractérisé par des symptômes de compression des voies motrices et sensitives avec libération d'un automatisme des membres inférieurs, d'une part, et par des phénomènes de destruction qui expriment l atteinte des voies oculo-motrices supranucléaires, des voies ou des centres oculo-sympathiques, du dispositif régulateur du sommeil et de la veille dont le retentissement sc marque par l'éclosion de phantasmes hallucinatoires et oniriques, lesquels donnent à cette symptomatologie pédonculaire un cachet spécial.

***

M. Aug. Tournay. — L'observation qui vient d'être présentée, et dans laquelle sont à la fois relevés le phénomène d'Hertwig-Magendie, si rarement observé chez l'homme, et le syndrome sympathique engendré dans le tronc cérébral, m'incite à faire mention de ce que j'ai observé sur un enfant.

Je n'ai pu en faire jusqu'ici l'objet d'une publication détaillée, faute de renseignements d'examens complémentaires dont j'ai été privé. Je m'étais borné à y faire allusion dans les termes suivants au cours d'un travail inséré dans *Paris Médical*, Neurologie, n°s 40-41, 7-14 octobre 1939 :

J'observe depuis décembre 1937 un enfant actuellement âgé de 8 ans, arrivé avec une apparence de syndrome de Little, signe de Babinski bilatéral, tendance à la spasmodicité jusqu'à ébauche de trépidation épileptoïde des pieds et réflexes rotuliens vifs. Or les examens décelèrent, en outre, une attitude particulière avec véritables signes d'asynergie du tronc, flexion combinée de la cuisse et du tronc bilatérale et, de plus, un phénomène singulier : l'apparition dans le regard latéral à droite et à gauche d'une légère mais nette déviation verticale des globes oculaires, l'œil porté en dehors allant en haut, l'œil porté en dedans allant en bas — sorte de réalisation bilatérale, cinétique et temporaire, de ce qui constitue à l'état fixe et vers un seul côté le syndrome dit d'Hertwig-Magendie.

Voici un schéma (fig. 1) que j'ai relevé mais qui, s'il est conforme malgré son imperfection à ce que j'ai vu, ne rappelle que l'aboutissement

statique du phénomène. J'aurais voulu y ajouter ce qu'apporterait de cinétique un film enregistrant l'ensemble des déplacements et qui fut pris à l'occasion d'une pupillographie pratiquée par l'initiateur de cette méthode. Je ne puis présentement qu'extraire certaines remarques du compte rendu établi au premier examen du film :

1° *Obscurcissement.* — Le réflexe à l'obscurcissement décèle des différences de forme entre le côté gauche et le côté droit.

Du côté gauche, la dilatation est bonne mais se fatigue rapidement. On voit dès la troisième fois une contraction initiale suivie d'une dilatation. Il y a lieu de considérer cette contraction initiale comme un symptôme de fatigue prématurée.

Du côté droit, la pupille reste immobile à l'obscurcissement. On voit dès le début une contraction paradoxale après une longue période de latence. On ne constate pas de dilatation normale.

Il existe donc une faiblesse sympathique bilatérale, mais plus prononcée pour le côté droit que pour le gauche.

I

II

III

Fig. 1. — Enfant V..., 8 janvier 1938 Position des yeux : I. Regard direct. — II. Regard extrême à droite. — III. Regard extrême à gauche.

2° *Eclairement.* — La contraction à la lumière est bonne du côté gauche, mais la période de contraction est prolongée. La période de latence pour la redilatation est fortement prolongée. La fatigabilité est exagérée.

La dilatation consécutive aux incitations psychiques est bonne ; la restitution psychique est surtout le fait du système parasympathique et très peu du sympathique.

La contraction à la lumière est bonne du côté droit, mais moins bonne que du côté gauche. La fatigabilité y est plus prononcée.

La dilatation consécutive aux incitations psychiques est bonne. La restitution psychique est plus durable à droite qu'à gauche.

Conclusions. — Il s'agit donc d'une faiblesse sympathique centrale prédominant à droite. Le parasympathique ne paraît pas touché ; en effet, l'excès de fatigabilité s'explique par la lésion du sympathique.

Ici se retrouve donc, dans tout cet ensemble dont nous ne possédons que la description clinique, la concomitance de perburbations sympathiques plus discrètes, car non saisissables à l'examen neuroophtalmologique ordinaire sur des pupilles égales, avec un phénomène de déviation oblique se présentant dans des conditions singulières. ce dont je n'ai pu jusqu'ici retrouver l'équivalent dans la littérature.

Sur une variété d'encéphalose avec atrophie cérébrale objectivée *in vivo* par l'encéphalographie et vérifiée chirurgicalement. Biopsie, par J. A. Chavany et S. Daum.

Il existe un groupe spécial d'affections neuropsychiques de la sénilité et surtout de la présénilité qui répondent à une caractéristique commune du point de vue de l'anatomie macroscopique, à savoir : l'atrophie de certaines régions de la corticalité cérébrale. Ne s'accompagnant ni d'artério-sclérose cérébrale ni de lésions d'ordre inflammatoire méningo-encé-

phaliques, ces processus abiotrophiques de pathogénie obscure méritent bien la dénomination d'encéphalose proposée par Claude et Lhermitte.

Les encéphaloses ont des expressions cliniques variées et souvent très riches sémiotiquement ; on y retrouve un mélange de troubles psychiques le plus souvent d'ordre démentiel et des symptômes de lésions en foyer des séries aphasique et apraxique. Les types les mieux connus sont représentés par la maladie de Pick et la maladie d'Alzheimer.

Cependant, certains cas se laissent difficilement intégrer à ces deux cadres anatomo-cliniques. C'est ce que paraît montrer l'observation suivante :

Hor.... René, 43 ans, représentant en alimentation.

Entre le 1er mars 1939 dans le Service du Pr Clovis Vincent pour des troubles de la marche et des troubles cérébraux. C'est un malade lucide qui répond bien aux questions qu'on lui pose, mais d'une voix lente et traînante.

L'histoire de sa maladie actuelle est la suivante. Elle aurait débuté il y a 5 ans environ par une lourdeur, non douloureuse, des membres inférieurs, manifestée autant à son réveil qu'en cours de journée, entraînant en fin d'après-midi une démarche incertaine et ébrieuse, le contraignant à écourter progressivement sa tournée de représentation. Au dire de sa femme cette incertitude de la marche serait beaucoup plus ancienne et n'aurait fait que s'aggraver il y a quelques années, se compliquant parfois de brusques sensations de dérobement des jambes, mais sans chute.

Il est, de ce fait, contraint, en 1936, à cesser son travail ; le repos, lui conseille-t-on doit lui faire du bien. Il n'en est rien et la faiblesse de ses membres inférieurs va, au contraire, s'aggravant. Elle ne l'empêche cependant pas de vaquer chez lui aux soins du ménage et de faire une petite promenade quotidienne.

Depuis la même époque sa femme a noté un changement de caractère ; il est devenu très irritable, il a des idées bizarres et fausses concernant, en particulier, la moralité de sa femme et de prétendues allusions malveillantes de son gendre à son sujet. Il présente, par périodes, un état qu'il s'explique comme un trouble de la volonté, et qu paraît, en réalité, d'ordre *apraxique* ; c'est ainsi qu'il lui arrive d'être incapable de sortir son portemonnaie de la poche ; il cite encore des faits précis tels que ceux-ci : il prend un jour de l'eau au robinet pour arroser une plante placée sur la table, il fait demi-tour sans s'éloigner de l'évier, y vide sa bouteille, recommence six fois le même manège et abandonne sans être parvenu à exécuter son acte, se rendant nettement compte de sa carence. Un autre jour, il renonce à placer la cage de ses oiseaux sur le bord de la fenêtre, car il reconnaît qu'il l'aurait laissée tomber.

Depuis 18 mois le sujet, gros mangeur, a vu son appétit décliner progressivement et il a beaucoup maigri. En même temps s'installait, à bas bruit, une *impuissance génitale* devenue totale. Il lui arrive, aussi, depuis ce temps, d'uriner dans son lit ou dans ses pantalons ; il explique cette *incontinence* par l'impossibilité de se déplacer assez vite et de retenir ses urines.

Son état s'est aggravé depuis l'automne 1938. Trois ou quatre fois par mois il présente des *crises hypotoniques* ; il ressent subitement une lourdeur douloureuse de la tête localisée à la région occipitale gauche, puis la tête lui tourne, sans sensation de giration des objets environnants, ses jambes se dérobent sous lui et il tombe à terre. Une fois à terre, il se relève sans difficulté. On n'a jamais noté de crise d'allure comitiale, généralisée ou localisée, aucun équivalent. Pas de troubles de la vue. Pas de signes d'hypertension intracranienne.

Examen du 2 mars 1939

Le sujet marche en écartant les jambes de façon peu sûre, mais sans crochets ni titubation proprement dite. Les genoux sont légèrement en flexion, les jambes raides, davantage à gauche où il existe une ébauche de fauchage. L'allure générale de la démarche

rectiligne est un peu guindée, avec toutefois le balancement normal des bras, et on est frappé de la facilité avec laquelle le demi-tour est exécuté.

Dans la station debout, au cours de l'épreuve de Romberg, un pied devant l'autre, le sujet oscille et menace de tomber, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Au point de vue force musculaire il n'y a pas de déficit net ; toutefois la préhension n'est pas très vigoureuse, et cela spécialement à gauche.

Tonus normal en dehors d'un facies un peu figé ; épreuve de Barré négative.

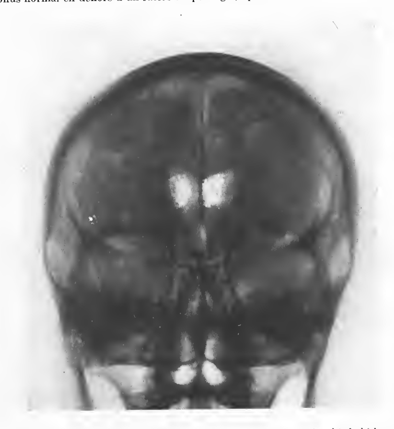


Fig. 2. — Grande quantité d'air dans les fosses temporales et la scissure interhémisphérique.

Les réflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés ; les achilléens normaux, les stylo-radiaux un peu plus vifs à gauche qu'à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés avec une ébauche d'adduction du 5e orteil à gauche. Abdominaux et crémastériens normaux.

Au point de vue coordination des mouvements, l'épreuve des marionnettes est exécutée avec maladresse des deux côtés, mais pas d'adiadococinésie caractéristique. Au cours de l'épreuve du doigt sur le nez, à gauche il met l'index sur l'aile du nez et fait des crochets ; à droite il manque plus rarement le but et fait des crochets plus discrets. Dans l'épreuve du talon au genou il plane surtout à gauche. Les bras tendus, le sujet esquisse une déviation vers la gauche lorsqu'il est debout ou assis sans appui. Dans l'épreuve du doigt au doigt, l'index gauche dévie un peu vers la gauche.

Il existe un *tremblement* en masse du corps et des membres, assez lent, existant surtout au repos et semblant disparaître avec les mouvements. Tremblement fibrillaire de la langue.

On note parallèlement un nystagmus horizontal vers la droite fréquent et de petite amplitude dans le regard à droite, horizontal vers la gauche (secousses plus violentes de ce côté) dans le regard à gauche, et quelques secousses verticales dans le regard en haut.

Subjectivement aucun trouble de la *sensibilité.*

Objectivement au point de vue tactile, on note 20 % de faussesréponses à tous les niveaux. A partir des deux genoux, jusqu'aux pieds, la piqûre est perçue comme tact ; au niveau des deux pieds, confusion fréquente du chaud et du froid. Pas de troubles des sensibilités profondes ou viscérales.



Fig 3. — Injection très marquée des espaces sous-arachnoïdiens.

Au point de vue *vaso-moteur* et *trophique* les pieds sont froids, couverts de sueurs, les mains sont cyanosées, les ongles bombés et rayés. Varicosité des pommettes. Amyotrophie diffuse des deux membres inférieurs sans systématisation.

Troubles *sphinctériens épisodiques* en ce qui concerne seulement les urines.

En ce qui concerne les *paires craniennes*, on note :

— une légère asymétrie des commissures labiales avec déficit à droite sans signe du peaucier,

— du côté des yeux, la mobilité desglobes, les pupilleset les réflectivités pupillaires sont normales. Acuité visuelle O. D. G. = 1 /3. Début du scotome central relatif (au vert). Champ visuel périphérique normal. Fond d'œil O. D. G. = segment temporal un peu pâle des deux côtés.

Au point de vue *psychique*, on est frappé surtout par l'inertie du malade, sa nonchalance, la lenteur de son idéation. Autrefois très actif, il est remarquable qu'il se soit accommodé si facilement de son inaction; il y a vraiment là une marque d'affaissement général de la personnalité. Troubles amnésiques légers portant sur la fixation. Cepen-

dant l'association des idées, l'esprit critique ne sont pas touchés, le malade se rend compte de ce que son état a d'anormal. Chez lui, il s'intéressait à ce qui l'entourait, lisait les journaux, faisait correctement la cuisine. Ainsi qu'il a été noté plus haut, son caractère avait changé. Cauchemars à thème professionnel.

L'examen des *fonctions du langage* ne montre pas d'anomalie : l'expression et la compréhension du langage oral sont entièrement correctes, il n'y a ni alexie, ni agraphie. Les tests usuels, pour mettre en évidence l'*apraxie*, sont bien exécutés, en contradiction apparente avec ce qui révèle l'histoire de la maladie.

L'examen splanchnique montre un cœur régulier avec quelques extrasystoles respiratoires et une tension artérielle à 14-10. Foie normal. Cheveux soyeux. Crâne normal.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Urée sanguine : 0 gr. 15. Dans les urines, ni albumine ni sucre. Liquide céphalo-rachidien : Albumine = 0 gr. 22. 1 lymphocyte par mm³. Bordet-Wassermann négatif, Benjoin = 000011210000000 T. Radiographies du crâne : normales.

Antécédents.

Dans l'enfance, oreillons et broncho-pneumonie. A fait la guerre. A reçu une blessure au pied et en 1915 un éclat d'obus encore inclus au regard de C^2 (sans troubles nerveux). Fait prisonnier à Verdun, il a contracté en captivité une nouvelle bronchopneumonie. Marié, femme bien portante, une fille bien portante. Mère décédée des suites de couches. Père bien portant. *Habitudes éthyliques* pendant de nombreuses années, son métier l'obligeant à prendre plusieurs apéritifs par jour. Depuis qu'il ne travaille plus, boit encore un demi-litre de vin à chaque repas.

L'*encéphalographie gazeuse* par voie lombaire est pratiquée le 16 mars 1939. On arrive à soustraire 235 cm³ de liquide céphalo-rachidien et on peut injecter 207 cm³ d'air. Sur les clichés pris ensuite, on note :

Sur les profils, une injection beaucoup plus marquée qu'habituellement, des espaces sous-arachnoïdiens péri-cérébraux, surtout en avant et en arrière. Légère augmentation de volume des ventricules latéraux en place et non déformés (fig. 2).

Sur les faces, en particulier le cliché occiput sur plaque, l'injection inaccoutumée apparaît encore mieux, faisant un épais matelas entre l'encéphale et le crâne, comblant les fosses temporales et dessinant largement et profondément la scissure interhémisphérique, objectivant très nettement un cerveau ballottant dans la boîte cranienne (fig. 3).

Le malade est opéré le 4 avril 1939 (Dr Le Beau).

Petit volet frontal droit pour exploration chiasmatique. La méninge incluse dans l'os saigne. La dure-mère assez vasculaire est flasque. On l'ouvre et il s'écoule du liquide céphalo-rachidien non tendu. Très loin, à 2 cm. environ, le cerveau apparaît tout ratatiné. On découvre facilement les nerfs optiques auxquels on libère quelques adhérences. On prélève aux ciseaux et aux clips, dans la partie antérieure du lobe frontal droit (en F^2), une tranche de cerveau de 3 × 2 × 2 cm. environ. Hémostase. Injection intraventriculaire de 40 cmc. de liquide de Ringer, mais le cerveau ne se regonfle pas car le liquide fuit par la base. Suture de la dure-mère. Remise en place du volet. Suture du muscle et de la peau.

Suites opératoires normales. Le malade, le lendemain, est bien réveillé et il n'y a aucun signe organique nouveau. Le surlendemain, il fait un petit épisode de désorientation dans le temps et l'espace qui dure 48 heures. Puis tout rentre dans l'ordre. A l'examen oculaire du 20 avril 1939 V. O. D. = 2/3 V. O. G. = 1/2, mais inégalité pupillaire (droite > gauche). Persistance du scotome central pour le vert.

Le malade quitte l'Hôpital et dans les semaines qui suivent il paraît y avoir une amélioration nette : la parole devient plus rapide, l'aboulie diminue, la démarche se fait plus franche.

Puis on voit réapparaître de plus en plus marqués l'état d'indifférence, l'apathie. Le malade reste confiné à la chambre, puis au lit. Sa femme n'a pas enregistré de troubles de la parole ni d'idées délirantes. Il se plaint de souffrir constamment au niveau de sa plaie opératoire, comme si une brosse le frottait. Il maigrit considérablement,

s'alimente mal, entre dans un véritable état marastique et meurt de congestion pulmonaire le 25 octobre 1939.

En résumé. — Un homme âgé de 43 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels marquants, est entré dans sa maladie vers l'âge de 38 ans par une fatigabilité progressive des membres inférieurs, l'obligeant à quitter son métier ; puis apparaissent des troubles psychiques modérés avec manifestations apraxiques, de l'impuissance génitale, une incontinence d'urines épisodique, enfin des crises de dérobement des jambes. L'examen neurologique révèle un syndrome pyramidal fruste à gauche, des signes cérébello-vestibulaires à prédominance gauche, un début de scotome central. Après encéphalographie et exploration chirurgicale, l'état général continue à s'altérer et une infection intercurrente amène la mort 5 ans 1/2 après le début des accidents.

Biopsie. — L'expérience nous a montré qu'il n'est pas inutile d'insister sur certains détails du prélèvement, indispensables pour permettre un examen histologique satisfaisant.

Il faut couper aux ciseaux et non utiliser l'électro-coagulation, génératrice de multiples artifacts. Il faut que le fragment ait un volume suffisant et aille jusqu'à la substance blanche, sans quoi il est difficile d'orienter les coupes de manière à juger de l'architectonie de l'écorce cérébrale. De plus, trop petit, il ne peut être subdivisé, de manière à utiliser plusieurs fixateurs, différents selon la technique histologique envisagée. Il faut, enfin, se garder de le laisser séjourner sur une compresse, et opérer sa fixation presque aussitôt.

Deux fixateurs au moins sont nécessaires : l'alcool absolu pour la coloration de Nissl, le formol bromuré pour l'imprégnation argentique. Ce sont ces techniques seules qui ont été utilisées dans le cas présent (Dr Nieto).

Les coupes montrent avec évidence la raréfaction des cellules nerveuses ganglionnaires, caractère essentiel de toute atrophie cérébrale. Beaucoup de ces cellules ont un aspect sclérosé, colorées fortement en bleu par le Nissl ; dans d'autres, les grains sont moins nombreux, moins volumineux que dans des cellules normales ; d'autres sont comme gonflées avec leur noyau rejeté à la périphérie. Les imprégnations argentiques ne révèlent ni boules argentophiles, ni dégénérescence d'Alzheimer ; les neurofibrilles intracellulaires paraissent la plupart du temps raréfiées, mais l'on sait les réserves à faire sur la valeur positive d'une telle constatation qui peut dépendre des hasards de l'imprégnation. Il existe d'assez nombreuses plaques séniles. La réaction gliale cicatrisante est mise en évidence par de grands astrocytes.

Par ailleurs, caractère négatif important, les vaisseaux sont normaux.

***

Une telle observation nous a paru intéressante à un double point de

vue : d'une part les difficultés de son diagnostic clinique, d'autre part la résolution de ces difficultés par l'utilisation des techniques neurochirurgicales.

Au point de vue clinique, la multiplicité des symptômes tant dans le domaine organique que dans le domaine psychique, et leur relative discrétion, les résultats normaux donnés par l'examen du liquide céphalo-rachidien, plaidaient en faveur d'un processus inflammatoire imprécis, d'une variété d'encéphalite évoluant à bas bruit. C'est pour confirmer un tel diagnostic que fut entreprise l'encéphalographie gazeuse. Or, au lieu du gros cerveau des encéphalites, elle devait révéler, au contraire, l'atrophie parenchymateuse. Dans ces conditions, il y avait lieu de reconsidérer la symptomatologie et de déterminer dans quelle mesure elle correspondait aux descriptions des deux grandes variétés d'encéphalose.

S'agissait-il d'une maladie de Pick ? Comme dans cette maladie le sujet ne présentait pas de grossière paralysie des membres et par contre s'étaient produites des crises hypotoniques. Certes son comportement s'était totalement modifié et il avait fini par limiter son activité à l'exécution des travaux ménagers banaux, gênée même parfois par des manifestations apraxiques. Mais on ne retrouvait point ici la démence profonde de la maladie de Pick arrivée à sa période d'état, détruisant toute initiative, figeant toute activité intellectuelle. On ne retrouvait pas non plus son aphasie très spéciale avec fréquence de l'écholalie et une sorte d'aversion pour la parole qui, jointe à l'extrême pauvreté du vocabulaire, aboutit souvent à un mutisme quasi total.

Nous n'étions pas non plus en présence d'une maladie d'Alzheimer, avec son agitation impatiente, son activité déréglée, impulsive. Une fois encore, il manquait la démence, compliquée d'aphasie (avec logoclonies) et d'apraxie évidente.

Ainsi la clinique, appuyée sur les résultats de l'encéphalographie, se montrait encore impuissante à affirmer la nature de l'atrophie cérébrale.

Le dernier mot devait revenir à la biopsie, pratiquée dans une zone muette du cortex cérébral. Les images qu'elle montre sont caractéristiques, malgré l'absence des boules argentophiles de la maladie de Pick et de la dégénérescence neurofibrillaire particulière à la maladie d'Alzheimer, altérations dont on sait l'inconstance, même sur des cerveaux prélevés à l'autopsie et explorés très complètement.

Ainsi une affection dont le diagnostic s'avérait difficile, auquel en tout cas les ressources habituelles de la clinique et du laboratoire n'apportaient que des éléments de probabilité, a pu être élucidée *du vivant même du malade*. Jusqu'à ces dernières années l'affirmation d'une maladie de Pick ou d'Alzheimer semblait ne pouvoir se fonder que sur l'autopsie. On aperçoit donc le progrès réalisé par une manière de faire déjà préconisée par des auteurs américains, dont les indications méritent de s'étendre, car l'innocuité en est à peu près certaine entre des mains expérimentées. Elle est un exemple de plus de l'appoint majeur apporté par

la neurochirurgie aux investigations de la neurologie et de la psychiatrie.

(*Travail de la Clinique neurochirurgicale de l'Hôpital de la Pitié.*)

Syndrome de Gélineau : narcolepsie. Cataplexie. Action thérapeutique du sulfate de phényl-amino-propane et de l'éphédrine, par H. Claude, S. de Sèze et Tardieu.

M. Dam... Fernand, âgé de 42 ans, entré à la Salpêtrière le 25 novembre 1940, employé à la S. N. C. F., présente depuis six mois des accès de somnolence et des pertes subites du tonus d'attitude.

En juin-juillet 1940, sans aucun prodrome appréciable, apparaissent les premiers accès de *somnolence irrésistible.*

Ces accès survenaient dès que le malade restait sans occupation importante, par exemple, s'il lisait un journal. Par contre, il n'était jamais saisi par l'envie de dormir lorsqu'il avait quelque chose d'important à faire : et notamment, jamais ces accès de somnolence impérieuse ne l'ont gêné dans son service d'*aiguilleur.* Par contre, il suffisait souvent qu'il fût assis sans rien faire pour être immédiatement assailli par une envie de dormir irrésistible.

Ce début des accès *était brusque* : il n'existait pas de prodromes que le malade puisse décrire. Lorsque la crise prenait le sujet debout, il avait juste le temps de s'étendre pour dormir.

L'accès de somnolence *était bref* — 2 à 3' environ — et se terminait brusquement. Il suffisait qu'on lui parlât pour que l'accès se terminât immédiatement. Aussitôt le réveil, les réponses étaient rapides et précises, et des ordres compliqués pouvaient être exécutés correctement et sans délai, comme nous avons pu le vérifier.

Nous insistons encore sur le caractère irrésistible de la somnolence. Au début, le malade essayait bien de s'empêcher de dormir, et il arrivait alors de temps en temps à enrayer un accès, mais alors le suivant était plus impérieux, et lorsqu'il parvenait à le juguler, l'accès suivant était très brutal, et le malade alors s'effondrait *brusquement* en dormant profondément.

Un mois environ après le début des accès de somnolence apparurent les *accès de perte du tonus d'attitude.*

Ils frappaient le plus fréquemment *les membres supérieurs.*

Parfois, ils survenaient sans cause : le malade lâchait brusquement le journal qu'il était en train de lire, et gardait les bras immobiles pendants le long du corps, durant quelques secondes ou une minute.

Beaucoup plus souvent, le fait se produisait à l'occasion d'une *émotion agréable.* Par exemple, ayant gagné aux dames, il était incapable de ramasser les pions.

Seuls, les membres supérieurs étaient atteints au cours de telles crises. Le reste du corps fonctionnait normalement ; il n'y avait aucune tendance au sommeil, et le malade restait, d'autre part, parfaitement lucide et conscient. Un exemple illustre bien cette dissociation : il arrivait qu'une crise brachiale survenait en roulant à bicyclette, par exemple au moment où le malade venait de traverser sans encombre un endroit encombré, ou d'éviter un obstacle : il sentait alors ses bras inertes sur le guidon. Mais il continuait à pédaler et « j'avais, dit-il, la présence d'esprit de rester bien droit sur la selle puisque je ne pouvais plus conduire avec les bras ». Et, en fait, il n'est jamais tombé.

Les crises des membres inférieurs, plus rares, survenaient aussi à l'occasion d'un fait agréable. Venait-il à rencontrer quelqu'un de ses amis, il sentait brusquement les jambes se dérober pendant quelques secondes : l'accès était très court, si bien que le malade avait en général le temps de se reprendre sans tomber complètement. Il lui est arrivé une fois, cependant, de s'effondrer.

Ces accès des membres avaient donc deux caractères : ils survenaient à l'occasion d'une émotion agréable et ne s'accompagnaient jamais de sommeil. Ces 2 caractères permettent d'en rapprocher — bien qu'il ne s'agisse pas de tonus d'attitude — les crises qui venaient, de temps en temps, inhiber et suspendre le cours *du langage*. Cela survenait en particulier lorsque le sujet voulait raconter une histoire drôle : quand il veut dire le mot de la fin, il en est empêché, sa diction devient incompréhensible. Il n'est pas rare qu'en même temps ses bras tombent.

A l'inverse des crises précédentes, *les crises céphaliques* se produisaient sans qu'une émotion quelconque ait été en cause, et s'accompagnaient plus ou moins rapidement de tendance au sommeil.

Brusquement, quand le sujet était assis dans un fauteuil, ou, à table, sa tête tombait en avant, le menton contre le thorax, les paupières s'abaissaient ; et le malade, dont l'attitude faisait parfaitement évoquer celle d'un dormeur, ne pouvait plus prononcer une parole. Cependant il se sentait à ce moment tout à fait lucide et conscient : ses membres obéissaient à sa volonté : il portait même souvent ses bras en avant pour sou tenir sa tête. Parfois, après quelques secondes, la crise cessait brusquement et le malade pouvait relever sa tête. Il a l'impression qu'il aurait pu se lever. Le plus souvent, au bout de quelques secondes, il s'endormait pour quelques minutes.

Nous avons pu nous rendre compte par une observation de quelques jours, de la *fréquence approximative des crises*. Le malade présentait environ, par jour, 7 à 8 accès de somnolence et 3 à 4 crises de perte du tonus d'attitude.

Par ailleurs, l'interrogatoire permettait de retrouver l'existence d'un certain nombre de *troubles associés*.

Depuis le mois de juin, également, le malade qui jusque-là avait eu des fonctions sexuelles tout à fait normales, présente unc frigidité totale.

Plus récemment, il a été obligé de se relever la nuit pour uriner et il remarque une certaine tendance à la soif : tout cela d'ailleurs très discret, la courbe de ses urines dans e service oscillait entre 2 l. et 2 l. 1 /2, tandis que le taux des boissons s'élève souvent à 2 litres.

Notons encore que le malade, sans être à proprement parler obèse, pèse 81 kg. 800 avec une taille de 1 m. 64, et surtout qu'on relève de 1939 à 1940 un accroissement très rapide du poids : 11 kilog. en 1 an.

Enfin lc M. B. est abaissé de 9 %.

Par ailleurs, l'examen neurologique et l'examen général restent négatifs.

Il n'y a aucune tendance acromégalique, la pilosité est normale, la température prise toutes les 3 heures est normale et le pouls régulier à 70.

Il n'y a pas de glycosurie, la glycémie est à 0 gr. 95. La formule sanguine est la suivante :

G. R. 5. 130.000.
G. B. 11.000 :

	Poly neutro :	60	63 %
	éosino :	2	
	baso :	1	
B.-W. négatif.	Mono :	82	37 %.
	Lympho :	9	

On ne retrouve aucune manifestation d'ordre parkinsonien.

Le champ visuel est normal, le fond de l'œil également ainsi que l'acuité visuelle.

L'état intellectuel est parfait : Le malade répond de façon précise et rapide aux questions. Jugement et mémoire sont parfaitement conservés.

Cœur, poumons, tube digestif, normaux.

La radiographie du crâne nous paraît montrer une augmentation légère de la cavité de la selle turcique, avec un certain degré d'amincissement général des os du crâne et un aspect un peu trop filiforme des empreintes des vaisseaux méningés. Tout cela, qui rappelle les aspects parfois décrits chez les malades porteurs d'un « gros cerveau », est du reste extrêmement discret.

En résumé, ce malade présente des accès de somnolence et des pertes du tonus d'attitude, avec le début brusque, le caractère irrésistible, la durée brève, la terminaison brusque, qui permettent de les rattacher à la maladie ou au *syndrome de Gelineau*, syndrome de *narcolepsie-cataplexie*.

Quelques points particuliers de cette observation nous paraissent devoir être soulignés :

1° En ce qui concerne l'étiologie des crises de sommeil et de cataplexie, nous n'apportons aucune donnée qui mérite une mention particulière. Certes l'existence de certains symptômes associés, comme une augmentation de la diurèse, une augmentation de poids de 11 kilos en quelques mois, une diminution discrète du M. B., une diminution rapide des facultés génésiques, donnent à penser que les accidents ont pris naissance dans un dysfonctionnement de certains centres de la région hypophysaire ou infundibulo-tubérienne. Mais sur la cause de ce dysfonctionnement nous n'avons pu recueillir aucune donnée positive. Nous n'avons trouvé dans les antécédents de notre malade, ni traumatisme ni encéphalite ; nous n'avons pas trouvé de signe direct d'une tumeur de la région infundibulaire, le champ visuel n'était pas modifié.

Cependant nous rappellerons la légère augmentation de la selle turcique, l'amincissement léger des parois du crâne, l'aspect filiforme des empreintes vasculaires. Il n'est pas certain qu'un jour une ventriculographie ne sera pas nécessaire pour éliminer sûrement l'hypothèse d'une compression. Et ce n'est donc que d'une façon toute provisoire et sous toutes réserves, que l'on peut ici parler de « maladie de Gelineau » au sens de « Narcolepsie essentielle ».

2° Au point de vue purement clinique, deux points nous paraissent mériter une mention particulière :

a) C'est tout d'abord *le caractère strictement localisé des crises cataplectiques*. Certes, les cas de crises partielles de perte du tonus d'attitude ne sont pas rares dans la littérature ; mais il n'est pas habituel, croyons-nous, de voir chez un même malade des crises de 4 types, presque toujours dissociées, et affectant suivant les cas, les membres supérieurs, les membres inférieurs, l'extrémité céphalique, le langage.

b) C'est ensuite le caractère curieusement électif des *émotions agréables* comme cause déclenchante des crises cataplectiques. C'est un gain au jeu qui déclanche la chute des bras, c'est une rencontre agréable qui détermine l'effondrement des jambes, c'est la perspective d'un petit succès de conversation qui détermine la perte du langage. Chez un malade que nous avons observé il y a quelques années, c'était le *rire* qui déclanchait à tout temps l'effondrement des membres inférieurs et la chute. Il est à noter que cette action déclenchante des émotions agréables n'est pas particulière aux manifestations cataplectiques, mais qu'elle se retrouve aussi à l'origine de certaines crises hypertoniques, chez des parkinsoniens, par exemple. Nous nous rappelons avoir vu il y a quelques années, dans le service de M. le Pr Guillain, un sujet atteint de Parkinson *incipiens*, qui, lorsqu'il était sur le point d'abattre une carte triomphale et seulement

alors, présentait une crise hypertonique localisée des doigts qui l'empêchait de lâcher la carte gagnante.

c) Enfin, le rapport des accès cataplectiques avec les accès narcoleptiques, chez notre malade mérite également d'être précisé :

a. Ces deux sortes d'accès, comme il est habituel, *coexistent* chez notre malade.

b. Cependant ils ne surviennent presque jamais ensemble — et surtout ils ne surviennent pas dans les mêmes conditions, les accès cataplectiques étant déclanchés le plus souvent par une émotion agréable alors que les crises de sommeil apparaissent quand le malade est sans occupation.

c. Les deux sortes d'accès ne sont d'ailleurs pas si dissociées qu'on ne leur trouve des points de passage, puisque, d'une part, les accès cataplectiques de la tête se terminent d'ordinaire par le sommeil, et puisque, d'autre part, on observe dans notre cas ce curieux phénomène déjà noté par Wilson, par Adie : l'effondrement brutal de la *conscience*, de la *motilité volontaire* et du *tonus*, lorsque le malade tente de résister à ses accès de somnolence.

Ainsi tous les intermédiaires sont réalisés chez ce malade, depuis les pertes isolées et très localisées, strictement segmentaires, du tonus d'attitude, jusqu'aux crises mixtes où s'annoncent la perte de conscience et la perte du tonus, et jusqu'à la grande vague de sommeil avec effondrement du corps tout entier, qui submerge à la fois dans leur totalité les trois éléments constitutifs de l'état de veille, conscience, motilité volontaire et tonus d'attitude.

3° Notre dernière remarque a trait à la *thérapeutique* du syndrome de Gelineau. Comme nous venons de le voir, les deux éléments du syndrome narcolepsie et cataplexie se présentaient chez ce malade comme deux symptômes parallèles très proches parents de toute évidence et susceptibles de s'associer à l'occasion mais d'évolution habituellement *distincte*.

On va retrouver, dans l'histoire thérapeutique de notre malade, à la fois cette parenté et cette autonomie relative des deux symptômes : puisque nous n'avons pu les faire disparaître l'un et l'autre qu'en employant deux médicaments de formule chimique voisine, mais néanmoins différente, dont le premier a agi exclusivement sur les crises de *sommeil*, sans aucun acte sur le tonus d'attitude, tandis que le second a fait disparaître les crises de cataplexie.

— Le médicament par lequel nous avons eu raison facilement de l'hypersomnie, est, bien entendu, le sulfate de Phényl-amino-propane, connu en Amérique sous la nom de Benzédrine et dont les différents noms français (ortédrine, phénédrine) expriment clairement la parenté chimique avec l'éphédrine.

Après quelques tâtonnements, nous nous sommes arrêtés à la dose de 15 mgr. donnés en une fois le matin au réveil : dose qui a supprimé complètement les accès de somnolence sans nuire à la qualité ni à la durée du sommeil nocturne.

— Le médicament par lequel nous avons fait cesser les crises cataplectiques est simplement l'*éphédrine*, injectée d'abord par voie sous-cutanée à la dose de 5 ctgr. puis donnée par voie buccale à la dose de 6 ctgr. le matin au réveil.

En prenant simultanément, le matin au réveil, 15 mgr. de sulfate de Phényl-amino-propane et 6 ctgr. d'éphédrine, le malade a vu disparaître complètement à la fois ses crises de sommeil et ses attaques cataplectiques, et il a quitté l'hôpital après un traitement d'un mois, en état de guérison clinique apparemment complète. Il continuera ce traitement purement symptomatique pendant de nombreux mois.

Les deux actions thérapeutiques que nous avons utilisées sont l'une et l'autre bien connues.

L'action du sulfate d'amino-propane sur l'hypersomnie est aujourd'hui classique : depuis qu'elle a été utilisée pour la première fois par Prinnetall et Bloombey, cette action remarquable a été vérifiée par nombre d'auteurs. Et l'on sait que l'action inhibitrice de cette substance sur le sommeil constitue pleinement l'obstacle que l'on rencontre quand on veut utiliser, chez les sujets déprimés ou fatigués, l'action stimulante qu'elle exerce sur l'activité nerveuse. Aussi l'avons-nous prescrite, suivant l'usage, en une seule dose et dès le réveil.

De même l'action de l'*éphédrine* sur la cataplexie est connue depuis qu'en 1930 Boyle et Daniel, Janota et Skala l'ont pour la première fois préconisée. Soulignons cependant l'action remarquable qu'elle a exercée dans notre cas, puisque les crises ont cessé complètement et totalement depuis le premier jour de son utilisation.

Ce que nous voulons surtout faire remarquer, d'ailleurs, c'est l'*électivité d'action* de ces deux corps *différents*, bien que *chimiquement proches*, sur deux syndromes également *parents* mais *nettement autonomes*.

Il nous a paru intéressant de relever cette étroite correspondance entre les catégories établies par la clinique et celle de la thérapeutique.

M. Henri CLAUDE. — Le malade que j'ai étudié avec Messieurs de SEZE et TARDIEU ne nous a jamais signalé qu'il ait eu des manifestations de type hallucinatoire ou hallucinosique, soit dans les périodes de somnolence, soit dans les périodes de cataplexie, comme cela fut observé chez les malades dont nous a parlé M. LHERMITTE, ainsi qu'il l'a indiqué aussi dans son livre sur les fonctions du cerveau.

Il est vrai que chez notre malade, il n'y avait pas de phénomènes hypnagogiques précédant ou accompagnant les troubles en question ; notre sujet passait rapidement de l'état de veille à l'état de sommeil ou à l'état cataplexique, sans phase de transition.

Il est possible que les troubles hallucinatoires, signalés chez d'autres sujets par plusieurs auteurs, soient en rapport avec les conditions inhérentes à chacun de ces divers malades ; nous avons indiqué souvent que si l'état hallucinatoire est favorisé par certaines conditions neurologiques, il n'est pas déterminé fonctionnellement par les lésions anatomiques sié-

geant dans des centres répondant à des activités sensorielles, contrairement à ce qu'ont soutenu certains auteurs.

Le phénomène hallucinatoire est provoqué par la lésion des diverses parties des centres nerveux, mais en fonction des perceptions ou des aperceptions qui ont été enregistrées au cours des événements vécus et qui ont été intégrées peu à peu dans la personnalité du sujet. Les phénomènes hallucinatoires n'ont un caractère sensoriel que parce qu'ils sont évoqués sous l'influence dynamogénique de certains troubles organiques constituant une épine irritative.

De l'atteinte unilatérale et homolatérale du trijumeau au cours de tumeurs cérébrales développées à distance du trajet nerveux,

par Marcel David et Gabriel Sourdille.

La présence de signes objectifs traduisant l'atteinte unilatérale du trijumeau apparaît comme un signe localisateur important au cours des tumeurs cérébrales. D'ordinaire elle est révélatrice d'une tumeur basilaire comprimant le nerf, ses branches ou sa racine, en un point donné de leur trajet : tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, — méningiome de la gaine du trijumeau, — méningiome de la petite aile du sphénoïde, par exemple, pour ne citer que les plus fréquentes. Aussi la constatation d'une atteinte unilatérale du trijumeau est-elle considérée généralement comme un signe permettant d'écarter le diagnostic de tumeur haute de la convexité sans connexions avec la base du crâne.

Mais cette règle n'est pas absolue. Nous avons en effet observé plusieurs cas, tous superposables, de tumeurs à symptomatologie frontotemporale, où l'apparition designes d'atteinte objective unilatérale du trijumeau nous avait conduits à affirmer cliniquement le diagnostic de tumeur développée au voisinage du plancher de la fosse temporale, mais où l'intervention montra l'absence de toute néoformation basilaire. Elle révéla par contre l'existence d'un méningiome para-sagittal ou d'un méningiome de la faux, le plus souvent d'assez petit volume, et ne contractant aucun rapport, même éloigné, avec le trijumeau.

Ces faits nous semblent présenter un certain intérêt tant au point de vue clinique que chirurgical et pathogénique. Ils rentrent en effet dans le vaste groupe des *signes à distance* des tumeurs cérébrales, source trop fréquente d'erreurs de localisation.

Nous avons déjà rapporté devant la Société, le 8 mai 1940, de pareils exemples (1).

Un nouveau cas observé récemment nous incite à reprendre aujourd'hui la question.

Voici l'observation résumée :

Madame T... (Germaine), 38 ans, consulte l'un de nous en novembre 1940, pour des céphalées, des troubles de la vue et une hémiparésie gauche.

(1) Le texte de notre communication déposé en mai 1940 n'est pas encore paru.

Le début de la maladie remonte à cinq ans environ, et s'est manifesté par des *céphalées fronto-orbitaires* droites d'abord passagères, puis presque continuelles.

Il y a quatre ans : *crise convulsive généralisée* avec perte de connaissance, sans aucune séquelle.

La malade n'a jamais fait d'autre crise.

Depuis trois ans : apparition de *vomissements* qui accompagnent les crises particulièrement intenses de céphalées — et de *bourdonnements de l'oreille droite.*

Depuis un an et demi, Madame T... se plaint de *douleurs dans toute l'hémiface droite.* Ces douleurs à type de brûlure avec des paroxysmes violents sont particulièrement vives dans l'œil et dans la joue. Elles s'accompagnent d'une hypoesthésie marquée de la moitié droite de la face : « tout le côté droit de la figure est comme du carton», dit-elle.

Il y a un an : diminution de la force dans le membre inférieur gauche qui se dérobe lors de la marche. En mai 1940, le bras gauche est pris à son tour.

En juillet 1940, apparition de troubles visuels, obnubilations passagères, baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche, aboutissant en 4 mois à la cécité.

A l'examen (novembre 1940). — *Hémiparésie gauche* prédominant au membre inférieur avec exagération des réflexes tendineux ; réflexe cutané plantaire en extension. Pas de troubles du sens stéréognostique, ni des sensibilités thermique et douloureuse.

L'examen systématique des nerfs craniens révèle une *hypoesthésie* marquée de tout le territoire cutané et muqueux du trijumeau droit avec abolition du réflexe cornéen du même côté.

Au point de vue oculaire : Stase papillaire bilatérale avec atrophie. V. O. D. G. = 0. Pas de paralysies oculaires.

Il n'existe par ailleurs aucun trouble psychique; la mémoire est normale, le caractère n'est pas modifié.

La malade est bien réglée et ne présente aucun trouble de la série hypophysaire.

Sur les radiographies le crâne est épaissi, — la lame quadrilatère est décalcifiée. On ne constate aucune des lésions caractéristiques d'un méningiome de la voûte. La petite aile du sphénoïde paraît amincie du côté droit.

En raison des signes cliniques, le diagnostic de tumeur temporale droite fut porté.

Intervention (Dr M. David), le 28 novembre 1940. Anesthésie locale, position couchée, durée : 3 heures 10.

Large volet fronto-temporal droit descendant bas de manière à découvrir tout le lobe temporal. En haut, la berge supérieure est tracée à deux travers de doigts en dehors de la ligne médiane. Dure-mère très tendue. Corne frontale non trouvée. Incision de la dure-mère.

Cerveau congestif, très œdémateux, saignant au moindre contact. Scissure de Sylvius non surélevée.

Exploration de la petite aile du sphénoïde, de la face inférieure du lobe temporal et du plancher de la fosse temporale : rien. Incision de la pointe du lobe temporal : pas de tumeur.

On agrandit vers le haut l'incision de la dure-mère de manière à découvrir le lobe frontal. Immédiatement en avant de la partie supérieure de F. A., les circonvolutions sont étalées. Le trocart révèle à ce niveau une résistance ferme à 2 cm. de profondeur. Incision du lobe frontal à ce niveau ; on tombe sur une tumeur ayant l'aspect d'un méningiome.

Agrandissement de la trépanation à la pince-gouge jusqu'à la ligne médiane. L'os n'est pas envahi par le méningiome et la dure-mère est saine. Incision de la dure-mère jusqu'au sinus. La tumeur est recouverte sur toute sa surface par une mince couche de cerveau. Elle n'adhère pas au sinus. Le couvercle cérébral est incisé — la tumeur apparaît. Elle adhère à la faux. Décollement progressif de la partie adhérente de la tumeur à la face droite de la faux, à laquelle elle adhère sur toute sa largeur. Elle émet un petit prolongement du côté gauche. Progressivement la tumeur est décollée du cerveau après section des vaisseaux entre des clips ou à l'électro. La tumeur est enlevée d'une seule pièce avec la portion de faux envahie ; elle a le volume d'une mandarine. Hémostase de la cavité. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Suites opératoires. — Très simples. L'opérée se lève le dix-neuvième jour. Les douleurs dans l'hémiface droite ont disparu dès l'intervention. L'examen pratiqué le 28e jour, avant le départ de la malade pour la province, montre que l'hypoesthésie de l'hémiface droite s'est beaucoup atténuée. Le réflexe cornéen droit peut être mis en évidence. L'hémiplégie est en voie de régression.

COMMENTAIRES :

L'observation qui précède nous montre les difficultés du diagnostic clinique entre une tumeur frontale développée au voisinage du sinus longitudinal et une tumeur temporale avoisinant le plancher de la fosse moyenne.

En fait, nous avons posé ici le diagnostic de méningiome de la petite aile du sphénoïde alors qu'il s'agissait d'un méningiome de la faux. Cette erreur fut la conséquence de la particulière importance que nous attachâmes à l'existence de signes traduisant une atteinte manifeste du trijumeau droit Chez cette malade, dont les symptômes plaidaient en faveur d'une localisation fronto-temporale gauche. sans qu'il fût possible de préciser davantage si la lésion était frontale ou temporale, nous crûmes pouvoir affirmer que la lésion était temporale parce qu'il existait des signes que nous rapportions à une compression directe du trijumeau. En conséquence, le volet fut centré sur le ptérion de manière à exposer le lobe temporal sur toute son étendue, mais n'atteignait pas la ligne médiane. De la sorte, ne trouvant rien à l'exploration complète du lobe temporal, de la petite aile du sphénoïde et du plancher de la fosse temporale, nous aurions méconnu la présence du méningiome de la faux, si la ponction de la partie supérieure de FA ne nous avait révélé l'existence d'une masse dure à 2 cm. de profondeur. Pour l'enlever, il fallut agrandir largement la trépanation jusqu'à la ligne médiane. D'où perte de temps, augmentation des difficultés opératoires et constitution d'une brèche osseuse permanente.

De tels faits ne sont pas exceptionnels. Nous en avons déjà rapporté à cette même Société. On ne peut donc toujours affirmer qu'une tumeur cérébrale comprime le trijumeau parce qu'à un moment donné de l'évolution sont apparus des signes d'atteinte évidente du trijumeau, même quand, comme dans notre cas, les constatations objectives sont indiscutables. C'est un signe de présomption qui, certes, conserve sa valeur localisatrice dans beaucoup de cas, mais dont la signification ne saurait être absolue, *sauf lorsque l'atteinte trigémellaire est un des tout premiers sinon le premier symptôme.*

Le problème posé par nos observations est d'ailleurs plus général. Olivecrona, Cl. Vincent, Hartmann et Lebeau et l'un de nous avec Thiébaut et Klein ont observé des faits comparables en ce qui concerne le nerf optique. Dans un mémoire dont la parution a été retardée du fait de la guerre, nous rapportons quatre observations de malades chez lesquels l'examen ophtalmologique présentait tous les caractères observés en cas

de compression directe d'un nerf optique. Dans ces quatre cas la tumeur siégeait à distance du nerf (méningiome parasagittal frontal, — gliome pariéto-temporal — tumeur du ventricule latéral, — neurinome de l'acoustique avec grosse distension ventriculaire).

Nous citerions des exemples aussi nets pour les nerfs olfactif, moteur oculaire commun et auditif. Petit-Dutaillis, Sigwald et Ribadeau-Dumas, à la dernière séance de la Société, rapportaient également l'observation d'une jeune fille présentant une paralysie unilatérale du Ve, du VIIe et du VIIIe, faisant penser à une compression directe par une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, et chez laquelle on vérifia, à l'opération, une tumeur située profondément dans la masse de l'hémisphère cérébelleux correspondant, mais sans connexion directe avec les troncs nerveux.

Il semble que dans tous ces cas la compression se soit exercée de manière indirecte, soit par l'intermédiaire de la masse cérébrale œdémateuse (1), soit par l'intermédiaire du IIIe ventricule asymétriquement dilaté. Quel que soit le mécanisme en cause, ces faits sont importants à connaître car ils font comprendre encore une fois la complexité du diagnostic de localisation en matière de tumeur cérébrale et l'aide immense qu'apporte la ventriculographie en pareil cas.

(1) L'amélioration ou la disparition des signes de la série trigémellaire après l'ablation de la tumeur est en faveur de cette conception.

Séance du 3 avril 1941.

Présidence de M. VELTER

SOMMAIRE

Hémiatrophie faciale, linguale et vélo-palatine, et maladie de Basedow associées, par MM. Jacques Decourt, M. Audry et J. Blanchard.

La malade que nous avons l'honneur de vous présenter est atteinte à la fois d'une maladie de Basedow et d'une hémiatrophie de la face, de la langue et du voile du palais, du côté droit. L'association de ces deux affections n'est peut-être pas absolument fortuite, et nous paraît appeler quelques réflexions.

Observation. — Mme Ant..., 38 ans, consulte pour une maladie de Basedow, dont elle se sait atteinte depuis plusieurs années. Elle présente d'autre part une hémiatrophie faciale droite, dont elle connaît également l'existence, mais dont elle ne se préoccupe pas, car elle n'en éprouve aucune gêne fonctionnelle.

Antécédents. — On ne relève rien de notable dans les antécédents héréditaires et familiaux. Le père est vivant et bien portant. La mère est morte à 35 ans de péritonite postpuerpérale, quatre frères et sœurs sont en bonne santé.

La malade est née dans des conditions normales, sans application de forceps. Réglée normalement depuis l'âge de 12 ans, mariée à 21 ans, elle a deux enfants de 14 et 15 ans, en bonne santé.

Histoire. — C'est au cours de la 12e année que l'on a remarqué pour la première fois une légère asymétrie de la face. Celle-ci s'est accentuée de façon très lente et progressive. La malade signale qu'après son mariage, entre 21 et 25 ans, elle a été séparée de son père, et que celui-ci, en la revoyant, a été frappé par l'accentuation très notable de l'hémiatrophie.

Vers l'âge de 25 ans, la malade a commencé à maigrir, en même temps que s'installait

une nervosité très marquée. Le poids s'est abaissé progressivement de 62 à 45 kgr. A ce moment, bien qu'il n'existât point de troubles ovariens, une ovariectomie droite a été faite. Les menstruations n'en ont pas été modifiées. Il y a deux ou trois ans, le goitre et l'exophtalmie étant apparus, le syndrome basedowien a été reconnu, et la malade a été traitée à plusieurs reprises par la solution de Lugol et l'hémato-éthyroïdine, avec des améliorations incomplètes et passagères.

Examen. — On est d'abord frappé par le *syndrome basedowien,* qui est typique et complet. Il existe un goitre volumineux, diffus, ferme et élastique, animé de battements et d'une légère expansion systolique. L'hypertrophie de la glande est plus marquée au niveau du lobe droit, qui se montre un peu plus ferme que le gauche et présente à sa partie supérieure un noyau induré. Du côté droit également on note une dilatation très appréciable des veines jugulaires externe et antérieure, qui sont réunies entre elles par des anastomoses obliques. Le gonflement veineux augmente au cours de l'inspiration.

L'exophtalmie est très appréciable et symétrique. Dans le regard horizontal une partie de la sclérotique reste découverte au-dessus et au-dessous de l'iris.

Le tremblement est discret, menu, intermittent.

La tachycardie est modérée. Le pouls bat habituellement aux environs de 100 pulsations par minute. Il n'existe pas de lésions orificielles du cœur. La malade accuse des palpitations fréquentes, et, sous l'influence des fatigues, des émotions, une sensation désagréable de battements vasculaires au niveau du cou et même dans les membres.

Le poids n'est actuellement que de 45 kgr. 500, alors qu'il atteignait 62 kilogr. il y a 10 ans. L'amaigrissement porte surtout sur la face, le cou, le thorax et la racine des membres. Il est moins marqué aux extrémités ; les jambes sont même relativement grasses.

Le *métabolisme basal* était augmenté de + 27 % il y a un an. Il a été retrouvé tout récemment à + 29 %.

L'*hémiatrophie faciale* n'est pas moins frappante. La face est asymétrique, et les traits paraissent attirés vers la droite. Il n'existe pourtant pas de signes de paralysie faciale. L'asymétrie est due à l'atrophie des tissus du côté droit. L'hémiface droite apparaît moins volumineuse, décharnée et rétractée. Le tissu graisseux a complètement disparu : la peau semble directement appliquée sur les os, suivant les dépressions du squelette, notamment au niveau du maxillaire inférieur, de la joue et de la région massétérine. La boule graisseuse de Bichat est absente.

Mais l'atrophie ne porte pas seulement sur la graisse. Les téguments sont également altérés. La peau est amincie, ridée, d'aspect sénile ; elle a perdu son élasticité et garde longtemps les plis qu'on lui imprime, comme une peau déshydratée. L'atrophie cutanée est d'ailleurs irrégulière : dans la région sous-mastoïdienne notamment la peau se montre inégale, grenue, parcourue de stries verticales. La zone atrophique déborde en effet la face et s'étend à la partie supérieure du cou, atteignant en arrière le cuir chevelu et le bord supérieur du trapèze.

L'oreille droite est petite, comme ratatinée, plus sèche et moins souple que la gauche, le sourcil droit s'abaisse plus obliquement que le gauche.

L'atrophie paraît intéresser aussi les muscles et le squelette. La masse charnue du masséter semble diminuée de volume. Le maxillaire supérieur est nettement déformé : son bord alvéolaire est plus élevé et plus étroit du côté malade. La denture est en très mauvais état, mais sans différence notable entre les deux côtés.

Il n'existe aucun signe d'atteinte du trijumeau moteur et sensitif. La sensibilité cutanée est conservée à tous les modes, ainsi que le réflexe cornéen. On note par contre, du côté droit, une hyperthermie locale appréciable : en des points symétriques le thermomètre de Tétau enregistre, au niveau de la joue, 31°6 à droite au lieu de 30°5 à gauche ; au niveau de l'os malaire 30°3 à droite contre 29°8 à gauche. Du côté malade également la raie rouge provoquée par une friction énergique de la joue est plus intense et plus durable que du côté sain. Il n'existe pas de syndrome de Claude Bernard-Horner. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

On note une *hémiatrophie de la langue et du voile du palais.* La moitié droite de la langue est beaucoup plus étroite que la gauche (mesurant transversalement 15 millimètres au lieu de 25). Pourtant, dans la protraction la langue ne présente pas d'incur-

vation franche ; la pointe est à peine déviée vers la droite. La muqueuse n'offre pas l'aspect plissé, vallonné, que l'on voit habituellement dans les paralysies de l'hypoglosse : elle semble participer elle-même à l'atrophie en même temps que le muscle. Elle ne présente pas de fibrillations.

Les sensations gustatives sont conservées.

Le voile du palais est également asymétrique, par atrophie de sa partie droite. Le raphé médian présente une légère incurvation à concavité droite. Mais la motilité du voile est normale. Le réflexe vélo-palatin est conservé. Le pharynx et le larynx sont normaux (Dr M. Audry.)

Par ailleurs l'examen du système nerveux et des différents viscères ne révèle aucune anomalie. Quelques examens complémentaires ont été pratiqués.

Radiographie de la face. Atrophie nette du maxillaire supérieur et inférieur, sans raréfaction osseuse appréciable. Par contre l'os frontal droit paraît plus développé que le gauche. De profil, la selle turcique est d'aspect et de dimensions normales.

Examen électrique. Pas d'altération des réactions qualitatives des muscles de la face et de la langue (Dr Pierre Mathieu).

Glycémie : 1 gr. 17 ‰. *Cholestérolémie* : 1 gr. 71.

Réaction de Wassermann : négative dans le sang.

En résumé, des deux affections associées, *l'hémiatrophie faciale* est la première en date Elle semble avoir débuté vers l'âge de 12 ans, sans cause apparente, et a subi nettement, depuis lors, une aggravation lente, mais progressive. Elle atteint les différents plans, cutané, cellulo-graisseux, musculaire et osseux. Nous ne reviendrons pas sur son aspect, dont la description est depuis longtemps classique, et nous ne soulignerons que certains points plus particulièrement dignes de remarque.

C'est tout d'abord l'intégrité apparente du trijumeau sensitif et moteur. Si le masséter paraît atrophié, il n'est cependant pas paralysé ; et il n'existe aucun trouble de la sensibilité ; le réflexe cornéen est conservé. Il n'existe pas non plus de signes de paralysie faciale.

L'hémiatrophie intéresse aussi la langue et le voile du palais. L'atteinte de la langue a été signalée déjà par Ratner, Lauerbach, Trommer, Bernstein. On la retrouve dans une observation récente de Euzière, Vidal et Mas. Elle paraît différente, chez notre malade, des paralysies atrophiques liées à l'atteinte nucléaire ou tronculaire du grand hypoglosse, car la langue, dans la protraction, ne présente pas l'incurvation classique en croissant de lune ; il ne semble pas y avoir à proprement parler de paralysie. D'autre part il n'existe pas de fibrillations, et la muqueuse n'apparaît ni plissée ni vallonnée ; elle semble atrophiée au même titre que le muscle lingual.

Comme il est habituel dans les hémiatrophies faciales pures, on ne note pas de troubles des réactions électriques, tant au niveau de la face qu'au niveau de la langue. Les chronaxies n'ont pas pu être mesurées ; mais elles étaient rigoureusement normales dans un cas rapporté par P. Mollaret.

Ces faits montrent bien que la cause de l'atrophie ne doit pas être recherchée dans une atteinte des neurones moteurs périphériques, notion actuellement admise. Par contre, un grand nombre d'observations signalent la présence de troubles sympathiques, qui ont fait l'objet d'une étude

d'ensemble de Marinesco, Kreindler et Façon (1). Le syndrome de Claude Bernard-Horner, très fréquemment noté, n'existe pas dans notre cas. Peut-être son absence est-elle due à la coexistence du goitre exophtalmique. Nous n'avons pas poursuivi l'exploration systématique des autres fonctions sympathiques ; mais le dérèglement de ce système est attesté par l'hyperthermie locale, ainsi que par l'intensité et la prolongation anormales de la raie rouge vaso-motrice au niveau des téguments de l'hémiface atrophiée.

Marinesco, avec bien d'autres auteurs, soutient l'origine sympathique de l'hémiatrophie faciale. De toute façon il semble bien que l'on doive invoquer l'atteinte d'un système trophique particulier, appartenant à l'appareil nerveux végétatif. Et c'est à ce propos que l'association de l'hémiatrophie faciale à une maladie de Basedow, notée dans notre cas, nous paraît intéressante.

Le syndrome basedowien est tout à fait classique chez notre malade, et n'appelle, en lui-même, que peu de commentaires. Il comporte l'ensemble des signes classiques : le goitre, l'exophtalmie, le tremblement, la tachycardie, l'amaigrissement et l'élévation du métabolisme basal. Notons seulement que le goitre et l'exophtalmie sont les signes prédominants, alors que les autres symptômes restent relativement discrets. Mais il en est fréquemment ainsi dans les syndromes basedowiens d'installation ancienne et soumis à des cures iodées prolongées.

Comment envisager *les rapports des deux affections* ?

Une première hypothèse vient naturellement à l'esprit : celle d'une simple coïncidence. Si l'hémiatrophie faciale reste une maladie rare, le goitre exophtalmique est assez fréquent pour que son apparition ait pu être purement fortuite chez notre malade. Son début clinique, d'ailleurs, fut nettement postérieur à celui de l'hémiatrophie.

On retrouve pourtant, dans la littérature médicale, quelques faits plus ou moins comparables au nôtre. Des observations de P. Mauthey (2), de L. H. Ziegler (3) signalent la coexistence d'une hémiatrophie faciale avec un syndrome basedowien ; une autre, de Knud Faber (4), concerne l'association à un myxœdème.

Il est permis de se demander si une cause commune, un processus physio-pathologique analogue ne commandent pas à la fois les troubles thyroïdiens et l'hémiatrophie faciale. Notons en passant, sans y attacher trop d'importance, que le goitre est nettement prédominant du côté droit, où siège précisément l'hémiatrophie.

L'hémiatrophie faciale semble devoir être rattachée, dans certains cas, à une atteinte du sympathique périphérique : tels sont les cas où le syndrome s'est développé à la suite de blessures du sympathique cervical,

(1) Marinesco (G.) Kreindler et Façon. Sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale, *Paris Médical*, 1932 n° 13, pp. 269-275.
(2) Mauthey (P.). Hemiatrophia faciei dextra nach Strumektomie, *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1928, CXIV, pp. 192-199.
(3) Ziegler (L. H.), Lipodystrophies ; report of seven cases, *Brain*, 1928, LI, n° 2, pp. 147-167.
(4) *Knud Faber. Facial hem'atrophy. vitiligo myxœdema. Acta medica scandinavica*, 1934, LXXXII, n° 6, pp. 418-432.

d'adénopathies cervicales ou de lésions tuberculeuses de l'apex pulmonaire. Mais il est des cas, plus nombreux encore, où l'on doit invoquer des lésions nerveuses centrales. Il en est ainsi chez notre malade où l'on voit coexister, à côté des lésions de la face, une atrophie de la langue et du voile du palais. C'est également le cas d'un grand nombre d'observations rapportées dans la littérature médicale. Il nous suffira de rappeler les faits d'hémiatrophie faciale observés au cours de la syringomyélie ; les cas assez nombreux où l'hémiatrophie intéresse non seulement la face, mais toute une moitié du corps ; et enfin les cas plus rares, mais plus suggestifs encore, d'atrophie croisée, intéressant d'un côté la face, et de l'autre côté les membres (Luntz, Léri). Ces différents faits laissent penser que l'hémiatrophie a le plus souvent son origine dans une altération des voies ou des centres sympathiques de l'axe cérébro-spinal, et sans doute à des étages variables. Peut-être même faudrait-il parfois en rechercher la lésion causale jusque dans les centres neuro-végétatifs du diencéphale, ainsi que l'a déjà supposé Mollaret ?

Or il semble bien que le goitre exophtalmique puisse reconnaître aussi, dans certains cas, une origine nerveuse centrale. Les relations des fonctions endocriniennes et de leurs troubles avec les centres neurovégétatifs du cerveau intermédiaire nous apparaissent chaque jour plus étendues. Bien précisées surtout pour l'hypophyse, elles doivent sans doute être également admises pour les autres glandes endocrines. En ce qui concerne le corps thyroïde, le problème a été posé par différents auteurs, notamment par Alajouanine, à propos de l'observation d'un syndrome basedowien développé en même temps qu'une maladie de Parkinson postencéphalique. Nous avons nous-même observé une malade chez laquelle coexistaient un syndrome parkinsonien et un myxœdème, installés à peu près simultanément. Il semble très vraisemblable que l'un ou l'autre des syndromes thyroïdiens puisse se développer secondairement à l'atteinte de centres végétatifs diencéphaliques en relations fonctionnelles avec le corps thyroïde.

Ainsi pourrait se concevoir une relation pathogénique entre l'hémiatrophie faciale et la maladie de Basedow que l'on voit coexister chez notre malade. Il est permis d'admettre à l'origine des deux syndromes l'altération dégénérative de centres neurovégétatifs voisins ou de systèmes trophiques interdépendants.

Il y a lieu de remarquer, d'ailleurs, que des troubles thyroïdiens coexistent assez fréquemment avec une autre affection trophique bien singulière, la lipodystrophie progressive ou maladie de Barraquer-Simons, à l'origine de laquelle une atteinte de centres diencéphaliques spéciaux semble devoir être également invoquée. Cette affection diffère de l'hémiatrophie faciale, mais présente avec elle certaines analogies.

Elle est caractérisée par une disparition complète du tissu graisseux dans la moitié supérieure du corps, alors qu'un excès de graisse s'accumule dans le segment inférieur. Il en résulte, au niveau de la face, un

aspect qui rappelle de très près celui de l'hémiatrophie faciale. Mais les troubles sont bilatéraux, et la peau, les muscles, le squelette sont respectés. Or la lipodystrophie s'accompagne assez fréquemment de troubles thyroïdiens. Elle coexistait avec un syndrome basedowien dans les cas de Gertsmann, de Smith, dans deux observations de Cohen et Eis ; avec une hypothyroïdie ou un myxœdème franc dans deux cas rapportés par Vigo Christiansen.

Tous ces faits semblent bien indiquer que l'altération de certains centres neurovégétatifs, probablement diencéphaliques, peut commander à la fois des troubles thyroïdiens, à type d'hyper- ou d'hypofonctionnement, et des troubles trophiques divers au niveau des tissus.

L'ouverture de la corne temporale droite dans le traitement des hydrocéphalies, par MM. J. Le Beau et S. Daum.

Les travaux de Dandy sur l'hydrocéphalie, poursuivis depuis 1913, ont complètement modifié la manière d'en envisager le traitement chirurgical. Cependant, parmi les nombreuses méthodes proposées autrefois, dont un article de Kaush en 1908 fait un exposé très complet, si certaines paraissent actuellement extravagantes, une au moins, logique, simple, ne méritait pas l'oubli dans lequel elle est tombée : c'est *le drainage permanent du ventricule latéral dans le tissu cellulaire sous-cutané de la tête*.

A Miculicz revient sans doute le mérite d'avoir inauguré la méthode (1893) avec un succès relatif (délai d'observation : 2 ans).

Les six malades opérés par Kausch (1908) sont morts au bout de délais variables. Par contre, Krause (1908) et Puussep (1913) publient des résultats favorables.

Par la méthode de Miculicz ou ses dérivés, on aborde le carrefour ventriculaire et on draine à l'aide d'un tube métallique laissé en place quelques mois. La technique dont nous allons faire l'exposé en diffère sensiblement : elle aborde le cerveau en une zone muette, à part une portion négligeable des radiations optiques, et utilise les avantages de la décompressive sous-temporale de Cushing.

Incision du cerveau : elle doit avoir au moins 4 à 5 cm. de long. Nous la faisons horizontale, parallèle à la scissure de Sylvius et à 2 cm. au-dessous d'elle, intéressant le tiers antérieur de lobe sauf l'extrême pointe. L'écorce est incisée au ciseau après hémostase (électro ou clips) des artères et veines superficielles. Dès que la substance grise est franchie, on ouvre progressivement mais rapidement la substance blanche avec deux petits écarteurs triangulaires en métal (à la manière de Dott). Il faut se diriger dans le plan horizontal et d'habitude cela ne saigne pas ; cependant on peut rencontrer l'écorce d'un des sillons venus de l'insula, ce qui oblige à quelques petites manœuvres d'hémostase. La corne temporale est naturellement à une distance très variable de la surface suivant le degré d'hydrocéphalie. Parfois on l'ouvre tout de suite sans même la chercher. Parfois, au contraire, dans les hydrocéphalies modérées elle est assez difficile à trouver. Elle est en moyenne à 4 ou 5 cm. de profondeur et on comprend la nécessité : 1° de l'incision corticale assez étendue ; 2° de l'éclairage dans le fond de la cavité par un instrument spécial.

Ce qu'on perd le plus facilement dans la recherche de la corne temporale c'est la notion du plan dans lequel on est. En effet, pour bien exposer le lobe, il vaut mieux que la tête soit tournée vers la gauche. L'expérience montre qu'on a tendance en général à chercher la corne temporale trop haut et l'on rencontre le fond de la scissure de Sylvius. Si on la cherche trop bas on rencontre la dure-mère temporale de la fosse moyenne et il est facile en creusant un peu plus haut de trouver le ventricule.

En réalité, ces difficultés ne sont pas considérables et on peut considérer qu'avec un peu d'expérience l'ouverture de la corne temporale est une chose très simple.

Ouverture de la corne : elle doit avoir au moins 2 ou 3 cm. pour assurer un bon drainage. La paroi externe du ventricule ne saigne pas d'habitude. Dès qu'elle est ouverte, on reconnaît l'intérieur du ventricule qui est tout à fait caractéristique avec sa paroi lisse un peu bombée, sillonnée de petites veines rectilignes et traversée en son milieu par le plexus choroïde. Il ne faut d'ailleurs pas toucher ni à la paroi interne du ventricule ni au plexus choroïde. On risque en effet en tirant dessus par l'intermédiaire de l'aspirateur de traumatiser la couche optique et l'hypothalamus.

Suspension du cerveau : Bien que nous ne l'ayons pas appliquée dans tous les cas que nous publions, cette manœuvre nous paraît très importante : 1° elle empêche l'affaissement du cerveau qui, lorsqu'il est considérable, peut être mortel (cas XVI) ; 2° elle maintient béante l'ouverture cérébrale et assure, par conséquent, la permanence de la communication.

Voici comment on la réalise : on passe des soies dans l'écorce et dans la dure-mère puis l'on serre le nœud, ce qui fixe le cerveau à la face profonde de la dure-mère elle-même attachée à la face profonde du muscle temporal ; les soies tiendront toujours sur la dure-mère mais, pour qu'elles ne coupent pas le cerveau, il faut qu'elles prennent point d'appui sur des artères assez volumineuses : on en trouve toujours à la face externe de l'écorce temporale.

Fermeture. Le drainage du liquide se fera sous le muscle temporal. Celui-ci doit être suturé sur deux plans avec le plus grand soin (muscle et aponévrose) ; au-dessus de lui la peau doit être également suturée sur deux plans (galéa et plan superficiel).

Position de la tête. A partir du moment où le ventricule a été vidé, il est très important que le malade reste toujours couché la tête tournée vers le côté gauche. Il ne faut pas en effet que la déplétion ventriculaire soit trop brusque. Donc, pendant les premiers jours du moins, le drainage doit se faire en sens inverse de la pesanteur.

Les cas où la technique précédente a été utilisée se divisent en deux séries : hydrocéphalies par tumeur et sans tumeur. Le diagnostic d'hydrocéphalie non tumorale a été soit formel (hydrocéphalie congénitale, hydrocéphalie consécutive à une méningite cérébro-spinale : XVI, aspect ventriculographique de la sténose de l'aqueduc, exploration de la fosse postérieure), soit seulement probable d'après les signes cliniques et radiologiques (XIV, XVII).

HYDROCÉPHALIES SANS TUMEUR

	DATE de l'intervention.	SUITES OPÉRATOIRES.	EVOLUTION ultérieure.
I. — L. R,... 5 ans.	13-6-39 : Pr Vincent.		Pas de nouvelles.
II. — L. C..., 4 mois (H. obstructive).	24-6-39 : Pr Vincent.	Déséquilibre thermique jusqu'au 10-7.	Dernières nouvelles en février 1941 : Amélioration considérable.
III. — L. M..., 3 ans.	20-7-39 : Dr Le Beau.	Déséquilibre thermique jusqu'à fin août	Pas de nouvelles.
IV. — R. P..., 3 mois.	31-7-39 : Pr Vincent.	Déséquilibre thermique jusqu'à sa sortie le 10-8.	Pas de nouvelles.
V. — S. A..., 4 mois.	21-8-39 : Dr Le Beau.	Rien à signaler.	Pas de nouvelles.
VI. — L. S..., 18 mois.	20-10-39 : Pr Vincent.		En décembre 1940, ulcération de la bosse de drainage et mort par méningite.
VII. — L. F..., 52 ans.	Ire op. 2-12-39, après ventriculographie : Dr Le Beau.		
	2e op. 14-12-39 (Dr Le Beau) : Exploration de la fosse postérieure.	Rien à signaler.	Revue en février 1941 mène une existence normale.
VIII. — L. R.., 25 ans.	Ventriculographie le 26-2-40 : sténose de l'aqueduc. Intervention : Dr Le Beau.	Fièvre jusqu'au 9 mars le volet se soulève et s'installe une hémiplégie gauche.	En février 1941, hernie cérébrale modérée, hémiplégie stationnaire, empêchant la marche sans appui.
IX. — S. C..., 6 mois (H. communicante).	6-4-40 : Dr Le Beau.	Rougeole.	Décès en juin 1940.
X. — B. D..., 9 mois.	25-4-40 : Pr Vincent.		Dernières nouvelles, le 24-2-41 : même état qu'avant l'intervention.
XI. — L. F..., 3 mois (H. communicante).	1-5-40 : Pr Vincent.	Rien à signaler.	Dernières nouvelles le 29-11-140. : Amélioration partielle.
XII. — F. M..., 8 ans.	1re op. le 22-11-40 (Dr Le Beau) : Méningite séreuse de la fosse postérieure. 2e op. le 20-12-40 (Dr Le Beau) : Très grand volet avec ouverture de la corne temporale.	Etat satisfaisant jusqu'au 13-12, puis la température s'élève ; le 19, crises de décérébration, coma Décès 12 heures après. (Autopsie : sténose de l'aqueduc non tumorale).	

	Date de l'intervention	Suites opératoires	Evolution ultérieure.
XIII. — L. P., 30 ans.	Ventriculographie le 31-12-40. Sténose de l'aqueduc. Intervention : Dr Le Beau	Rien à signaler.	
	2e op. le 4-3-41 (Pr Vincent) : Exploration de la fosse postérieure, méningite séreuse.	Rétention d'urines pendant 10 jours.	
XIV. — de R. M., 13 ans.	10-1-41 : Dr Le Beau	Fièvre jusqu'au 23 janvier.	
XV. — P. Y..., 15 ans.	29-1-41 : Dr Le Beau. 2e op. le 1-4-41 après ventriculographie (Dr Rosier) : exploration de la fosse postérieure, méningite séreuse.	Déséquilibre thermique du 12 au 26 février.	
XVI. — G. M.., 5 mois.	1re op. le 2-11-40 (Pr Vincent) : Exploration de la fosse postérieure.	La tête continue à grossir.	
	2e op. le 7-2-41 (Dr Le Beau) : Ouverture de la corne temporale.	Décès le 9-2 en hyperthermie.	
XVII. — G. J., 8 ans.	7-2-41 : Dr Le Beau.	Le 15-2, crises de décérébration, coma. Décès le lendemain. Opposition à l'autopsie.	

HYDROCÉPHALIES PAR TUMEUR.

	Date de l'intervention	Suites opératoires.	Evolution ultérieure.
I. — C. E..., 35 ans.	I[re] opération 21-3-39. Après ventriculographie : D[r] Le Beau. 2[e] opération 18-1-39 (D[r] Le Beau) : Extirpation d'un glioblastome du cervelet gauche.	Agitation et délire pendant 8 jours, puis grande amélioration par rapport à l'état préopératoire. Radiothérapie pénétrante.	Revu en janvier 1941 mène une existenc normale. A subi, a total, 3 séries d 14 séances de radiothérapie.
II. — D. M..., 11 ans.	Ventriculographie le 22-3-39 : T. du III[e] ventricule. Intervention : D[r] Le Beau.	Fièvre irrégulière, troubles de la respiration et de la déglutition. Ablation du volet le 11 avril. Amélioration. Le 25 avril, nouvelle aggravation. Emmené mourant par sa famille le 27 avril.	
III. — B. M..., 16 ans.	1[re] op. le 26-7-39 : D[r] Le Beau. 2[e] op. le 16-8-39 (D[r] Le Beau) : Extirpation d'un glioblastome du cervelet gauche.	Amélioration par rapport à l'état préopératoire. Température entre 38 et 39. Obnubilation. Le 11 septembre, aggravation et mort. Pas d'autopsie.	
IV. — C. J..., 24 ans.	Ventriculographie le 11-8-39 : T. de la région épiphysaire. Intervention : D[r] Le Beau.	Rien à signaler.	Hospitalisé à la Salpêtrière pour radiothérapie pénétrante Revu en février 1941 aucun trouble subjectif.
V. — S. M..., 25 ans.	Ventriculographie le 14-8-39 : T. de la région épiphysaire. Intervention : D[r] Le Beau.	Aggravation inopinée le 19-8 : température à 40, délire, troubles de la déglutition. Décès le 21-8. Opposition à l'autopsie.	
VI. — T. G..., 31 ans.	Ventriculographie le 26-8-39 : T. de la région épiphysaire. Intervention : D[r] Le Beau.	Nette amélioration par rapport à l'état préopératoire. Mort subite le 28 septembre. Pas d'autopsie.	

De l'examen de la première série, nous nous garderons de tirer des conclusions trop hâtives, en particulier en ce qui concerne les hydrocéphalies de la première enfance, étant donné que les circonstances actuelles nous ont empêchés dans une proportion importante des cas de juger des résultats éloignés. Nous soulignerons cependant le succès patent représenté par le cas II ; une lettre de la mère, 20 mois après l'intervention, dit : « Elle va de progrès en progrès, elle a retrouvé la vue, se tient bien assise et commence à vouloir marcher. Sa tête n'a pas grossi. Elle est très intelligente et parle comme un enfant de son âge. Elle n'a jamais eu le moindre malaise depuis son retour. »

Quant au pronostic immédiat chez de tels malades, la mort rapide par déplétion ventriculaire apparaît comme beaucoup plus rare qu'à la suite des autres procédés que nous avons vu employer, telle l'ouverture du plancher du IIIe ventricule. Le cas XII est un exemple du danger mortel qu'il y a à trépaner la fosse postérieure en premier lieu et sans lever l'obstacle responsable de l'hydrocéphalie, l'hypertension intraventriculaire exerçant alors sur le tronc cérébral une poussée qui n'est pas contrebalancée.

Ce cas illustre de plus l'abus qui risque d'être fait du diagnostic de méningite séreuse de la fosse postérieure ; même si celle-ci est indubitable (XII, XIII), elle n'est pas forcément la cause principale de l'hydrocéphalie.

La seconde série nous paraît plus significative de ce qu'on peut attendre de l'ouverture de la corne temporale en tant que traitement palliatif immédiat pour parer aux grands accidents de l'hypertension intraventriculaire. Il est certain que le grand volet fronto-temporal droit associé à la décompressive sous-temporale peut suffire ; il est non moins certain que l'ouverture de la corne temporale réalise une décompression bien plus marquée encore ; il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à voir le flot de liquide qui s'écoule dès que le ventricule est ouvert. L'état des malades I, III et VI était menaçant, et l'amélioration obtenue s'est montrée particulièrement remarquable. Elle a permis, dans le cas I, une opération radicale heureuse qui a rendu le malade à son métier de fraiseur. Le malade VI allait et venait depuis quelques jours quand il est mort subitement au milieu de phénomènes asphyxiques.

Une question difficile à résoudre est celle de la durée du drainage ; voire même de sa permanence. D'après notre expérience, il se maintient la plupart du temps au moins plusieurs mois, ainsi que l'atteste l'existence d'une bosse temporale ; dans plusieurs cas nous avons vérifié que la ponction superficielle de cette bosse ramème du liquide C.-R., qui coule plus rapidement lorsqu'on demande au malade de pousser. Dans le cas XV, au bout de quelques semaines, la bosse, sans élargir sa base, est devenue de plus en plus proéminente, obligeant à des ponctions locales répétées de crainte que le cuir chevelu aminci ne se rompe ; une barrière conjonctive s'était donc constituée au pourtour, empêchant la résorption du liquide de se poursuivre. Là est sans doute l'écueil de la méthode,

bien plus que dans une prolifération névroglique oblitérant le trajet intracérébral, improbable, étant donné la largeur de ce trajet, continuellement baigné par le liquide céphalo-rachidien.

Soulignons enfin que, si l'on se résout à ouvrir la corne temporale pour traiter une hydrocéphalie, la distinction introduite par Dandy entre hydrocéphalie obstructive et communicante perd de sa valeur pratique. Elle a cependant été faite dans 3 cas (II, IX, XI) par injection intraventriculaire de rouge neutre.

(*Travail de la Clinique neurochirurgicale de l'Hôpital de la Pitié*, Pr Cl. Vincent.)

1. Kausch (W.). Die Behandlung des Hydrocephalie der kleinen Kinder. *Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, LXXXVII, p. 709-796.
2. Krause (F.). Subcutane Dauerdrainage der Hirnventrikel beim Hydrocephalies. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1908, n° 25, pp. 1165-1168.
3. Puusep (L.-M.). Traitement opératoire de l'hydrocéphalie interne chez les enfants. *Revue de chirurgie*, 1913, XLVIII, pp. 938-968.

Pupillotonie, aréflexie tendineuse généralisée, crises gastriques ; problèmes posés par l'absence d'étiologie syphilitique, par M. J. Sigwald.

La nature étiologique de la pupillotonie associée à l'aréflexie a été discutée depuis que plusieurs observations (Chavany, Harvier et Boudin, André-Thomas et Ajuriaguerra, Dressler et Wagner, Sittig, Alajouanine et Morax) sont venues apporter des arguments en faveur de la syphilis ; celle-ci est probable, sinon certaine, quand elle est retrouvée chez le malade, dans son ascendance ou sa descendance, lorsqu'une lésion syphilitique est constatée, lorsque le sang et le liquide céphalo-rachidien présentent des réactions positives, ou lorsque le traitement spécifique agit efficacement sur les symptômes.

Il nous a été donné de suivre depuis deux ans un malade que des troubles de l'état général et des phénomènes douloureux survenus après un état fébrile amenèrent à consulter, et chez lequel une aréflexie généralisée fut constatée ; quelques mois plus tard des symptômes pupillotoniques bilatéraux s'installèrent progressivement. Le diagnostic de syndrome d'Adie ne semblait pas possible car il existait des manifestations douloureuses à type de crises gastriques, et nous pensions trouver la syphilis et apporter un nouvel argument en faveur de l'origine spécifique de la pupillotonie ; aussi avons-nous poussé l'enquête étiologique aussi loin qu'il était possible, mais nous n'avons trouvé aucun indice de syphilis. Fallait-il malgré cela diagnostiquer un tabes fruste, ou au contraire nous demander si la crise gastrique, bien que suggestive du tabes, ne pouvait avoir une origine non spécifique ? Nous admettons cette seconde interprétation et nous considérons ce cas comme un pseudo-tabes pupillotonique devant s'intégrer dans le syndrome d'Adie.

Observation. — En juin 1938, M. V. alors âgé de 43 ans présente pendant trois mois un état subfébrile inexpliqué ; il maigrit, devient asthénique, et depuis, conserve des symptômes douloureux, des paresthésies et des troubles de la sensibilité superficielle.

En octobre 1938, il consulte le Dr Monier Vinard, qui a eu la grande obligeance de nous communiquer son examen ; celui-ci montrait une aréflexie tendineuse généralisée, des réactions pupillaires normales, de l'hypoesthésie diffuse des membres inférieurs et de la main gauche, une diminution de la sensibilité vibratoire.

Notre premier examen, du 16 mars 1939, nous a montré des symptômes neurologiques qui n'ont pas changé depuis. Tous les *réflexes tendineux et ostéo-périostés* des membres inférieurs et supérieurs sont *abolis*. Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux. Le réflexe médio-pubien est normal. Les réflexes massétérin, vélo-palatin et pharyngé sont faibles. La force musculaire est bonne, bien que le malade accuse une légère diminution de force. Il existe une certaine émaciation des muscles sans atrophie véritable. Aux membres inférieurs on constate une hypotonie et une hyperextensibilité minimes. Il n'y a pas d'ataxie ni pendant la marche, ni aux diverses épreuves faites après occlusion des yeux. Il n'y a pas de Romberg, même dans l'épreuve sensibilisée et à cloche-pied, sauf quelques oscillations réduites.

Il existe des *troubles sensitifs* subjectifs. Assez souvant le malade ressent des élancements douloureux, d'intensité modérée, dans les membres inférieurs, ainsi que des crampes. Chaque mois environ, surviennent brusquement de violentes crises douloureuses épigastriques, qui entraînent une sensation de constriction et d'écartèlement et irradient en ceinture sous le rebord costal ; elles sont entrecoupées de paroxysmes au cours desquels surviennent des vomissements abondants aqueux ou bilieux ; après quelques heures, la crise cesse brusquement et la douleur disparaît complètement. Alors que la morphine ne soulage pas toujours l'accès, l'atropine intraveineuse a, une fois, apporté une sédation immédiate (il n'existe aucun symptôme clinique et radiographique d'affection digestive). Le malade éprouve aussi des paresthésies des mains et des membres inférieurs. La sensibilité superficielle est troublée dans trois zones, à la face antérieure de la jambe, à la région occipitale droite et à la main gauche où la discrimination tactile est troublée, bien qu'il n'existe pas d'astéréognosie. La notion de position est partout normale ; la sensibilité vibratoire est abolie au membre inférieur gauche et à la rotule droite ; il n'y a pas d'analgésie profonde à la pression du tendon d'Achille, du cubital, des testicules. Il n'y a pas de troubles sphinctériens et génitaux. Le réflexe pilo-moteur est faible. Le réflexe oculo-cardiaque est normal : 84-64. A cet examen les *pupilles* sont égales, normales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation-convergence. Les nerfs craniens sont normaux.

Un mois plus tard, le 18 avril 1939, nous constatons une *inégalité pupillaire* avec OG>OD ; mais les réactions pupillaires sont normales.

Deux mois après, le 30 juin 1939, outre l'inégalité pupillaire, nous trouvons que le *réflexe photomoteur est aboli* à gauche du côté de la mydriase modérée, alors que la contraction à l'accommodation-convergence se fait normalement. Une ponction lombaire est faite le 8 juillet et les résultats sont négatifs (ils sont mentionnés plus loin). Le 10 juillet 1939, outre la mydriase et l'abolition du photomoteur, il y a, à gauche, de la *lenteur de la contraction à l'accommodation-convergence* et de la déconcentration consécutive.

Le 26 août 1939, l'inégalité pupillaire persiste avec OG> OD ; à gauche le réflexe photomoteur est aboli et la contraction à l'accommodation-convergence est tonique ; à droite, le réflexe photomoteur est faible et ne se constate qu'en chambre noire, alors que la contraction à l'accommodation-convergence est encore normale.

Pendant plus d'un an le malade n'est plus suivi par nous. Il fait plusieurs crises gastriques, maigrit un peu, conserve les mêmes troubles de la sensibilité. Le 13 septembre 1940, nous constatons les mêmes symptômes neurologiques qu'à notre premier examen. Aux yeux l'inégalité pupillaire persiste, OG> OD ; aux deux yeux le réflexe photomoteur est aboli à l'éclairage usuel, mais il y a dilatation légère après obscuration prolongée ; la contraction à l'accommodation-convergence se fait lentement des deux côtés, mais également ; la décontraction commence avec retard et se poursuit longtemps. *L'épreuve des collyres* faite par M. Hudelo, montre avec la cocaïne une forte dilatation des pupilles en 8 minutes, et avec la pilocarpine une contraction rapide et intense. L'examen avec la lampe à fente ne montre pas d'atrophie du stroma irien. Le fond d'œil, la motilité extrinsèque sont normaux ; il y a un nystagmus rotatoire gauche.

Le 8 mars 1941, l'examen montre comme la première fois, l'aréflexie généralisée, l'absence d'ataxie et d'hypotonie nette. Les troubles sensitifs sont les mêmes, sauf qu'il n'y a plus eu de crise gastrique depuis 5 mois, mais les élancements douloureux, les crampes, les paresthésies persistent. On constate l'hypoesthésie superficielle marquée à la face antérieure de la jambe (dans le territoire de L4-L5) et à la région occipitale droite ; de plus il y a quelques erreurs de la sensibilité thermique dans le membre inférieur gauche. Les troubles de la sensibilité profonde sont inchangés, et consistent en anesthésie vibratoire au membre inférieur gauche et à la rotule droite. L'examen oculaire montre l'existence de *pupillotonie bilatérale*. L'inégalité pupillaire avec OG > OD est instable; quelques jours plus tard, elle est inversée avec OD > OG; la pupille gauche est ovalaire, excentrée en dedans ; elle reste immobile à la lumière, mais réagit un peu à l'éclairage prolongé ; à deux examens nouveaux, faits 10 à 15 jours plus tard, elle réagit à la lumière par un élargissement paradoxal vif. La contraction à l'accommodation-convergence est lente et dure une minute environ ; la décontraction qui s'opère aussitôt est très lente. Si une deuxième épreuve de convergence est pratiquée aussitôt après la première, la contraction est beaucoup plus rapide et est suivie d'une décontraction assez rapide ; la pupillotonie réapparaît quelques minutes après. A droite la pupille qui est ronde ne réagit pas à l'éclairage ordinaire, et ébauche une contraction après forte illumination. La contraction après accommodation-convergence est plus lente que celle obtenue à gauche, et la décontraction également. Il n'y a aucune modification du calibre pupillaire après contraction forte des paupières, regard en abduction, ou incitation douloureuse. L'accommodation n'est pas troublée. Le réflexe naso-palpébral est très faible, l'oculo-palpébral et le cochléo-palpébral sont abolis. La syphilis a été recherchée avec le plus grand soin, sans résultat. Le malade a ses parents, sa femme, trois frères et quatre enfants bien portants. Sa femme qui ne présente aucun signe neurologique et général de syphilis, a toutefois fait trois fausses couches, qui n'ont peut-être pas été spontanées. Il n'existe aucun signe de syphilis et d'hérédosyphilis. De nombreux examens sérologiques ont été pratiqués, dont un après réactivation, et sont restés négatifs. En 1925, il n'avait aucun signe neurologique, car ayant de fortes céphalées à ce moment, il avait été examiné par le Dr Léchelle qui n'avait rien constaté, mais avait fait faire une ponction lombaire dont les résultats furent négatifs : 2,5 lymphos par mmc., 0,22 d'alb., réactions de Wassermann, Pandy et Weichbrodt négatives, benjoin : 0000002210000000. Une seconde ponction lombaire, faite au moment de l'apparition de la pupillotonie, fut aussi négative : 1,8 lympho par mmc., 0,25 d'alb., réactions de Wassermann, Pandy et Weichbrodt négatives, benjoin : 0000022100000000. Entre août 1939 et septembre 1940, le malade a reçu trois séries de bismuth lipo-soluble sans résultat.

Cette observation comporte donc trois ordres de symptômes : une aréflexie généralisée, une pupillotonie bilatérale, et des troubles sensitifs S'il n'y avait que les deux premiers symptômes, ce serait un syndrome d'Adie, mais l'existence de troubles sensitifs complique le problème. Les paresthésies et les douleurs des membres, même fulgurantes, bien qu'elles ne soient pas mentionnées par Adie, se retrouvent dans un certain nombre d'observations, de même que des troubles des sensibilités superficicielle et vibratoire. Par contre, dans aucune observation ne figure la mention de crise gastrique : tout au plus dans l'observation de Weill et Reys des crampes gastriques associées à des crises tétaniformes sont notées, et dans une observation de Gaudissart et Massion Verniory et une autre de Hassin et Thompson, trouve-t-on mentionnés des troubles gastro-intestinaux vagues.

S'agit-il d'un tabes ? Nous n'ignorons pas que le tabes peut exister en l'absence de toute syphilis connue ou retrouvée et qu'il peut évoluer

avec des réactions biologiques négatives. Mais notre cas présente plusieurs points qui ne militent pas en faveur du tabes. Outre que la pupillotonie typique n'a jamais été rencontrée au cours d'un tabes polysymptomatique avec réactions positives, il y a, comme dans les autres observations de pseudo-tabes pupillotonique, contraste entre l'étendue de l'aréflexie et l'intégrité du sens de position, l'absense d'analgésie profonde et d'hypotonie. Les troubles localisés de la sensibilité superficielle sont plus en faveur d'une lésion radiculo-névritique que de l'atteinte des faisceaux postérieurs. L'épisode infectieux qui a précédé l'éclosion des symptômes sensitifs subjectifs et objectifs, la fixité des signes neurologiques depuis deux ans, le développement secondaire de la pupillotonie indiquent une évolution très différente de celle d'un tabes. Enfin il n'existait aucune des conditions invoquées par Alajouanine et Morax en faveur de l'origine syphilitique du syndrome d'Adie.

Il faudrait donc affirmer le tabes uniquement sur la présense de crises gastriques et donner à ce symptôme une valeur pathognomique absolue. Mais la crise gastrique n'est qu'un symptôme, qui cliniquement s'apparente aux crises solaires, et qui suivant la conception d'Alajouanine est une algie radiculaire à manifestations stomachales ; elle dépend de lésions, dans les racines postérieures, soit des fibres centripètes sympathiques (J. Ch. Roux), soit des fibres centrifuges parasympathiques (Ken Kuré). Si l'on admet que le syndrome d'Adie n'est pas syphilitique, ou que tout au moins il y a des formes non syphilitiques, ce qui est admis presque généralement, peut-on refuser au processus capable de léser les racines cervicales et lombo-sacrées en provoquant l'aréflexie, la possibilité d'atteindre la région dorsale et d'y provoquer une algie radiculaire, même si la traduction clinique en est de type spécial ? Cette hypothèse semble admissible. Nous pensons que le processus infectieux probable, qui a provoqué l'aréflexie et la pupillotonie, a été à l'origine des manifestations sensitives.

Malgré la tentation immédiate de considérer ce cas comme un tabes, la critique des faits oriente vers le diagnostic de pseudo-tabes pupillotonique et incite à ne pas poursuivre de traitement spécifique.

En dehors de l'existence d'un signe inusité, cette observation de syndrome d'Adie présente un début infectieux net, ce qui apporte une confirmation à l'interprétation donnée par M. Guillain en 1932, selon laquelle cette affection serait due à un virus neurotrope.

BIBLIOGRAPHIE.

Se reporter au mémoire d'Alajouanine Th. et Morax P. La pupille tonique (pupillotonie) et ses rapports avec le syndrome d'Adie. *Annales d'Oculistique*, 1938, v. 175, nº 3, p. 205-236, et nº 4, p. 277-307.

André-Thomas. La pupille myotonique. *Revue Neurologique*, 1938, t. 69, nº 6, p. 657-659.

Dressler et Wagner. Ueber das Adie'sche Syndrom. *Schweizer Archiv für Neurolologie und Psychiatrie*, 1937, XXXIX, 2, p. 246-254, et 1937, XL, I, p. 50-68.

Kehrer. Weiterer Beitrag zur Lehre von der pupillotonischen (Adie) und pituitären

(Oppenheim Cushing) Pseudotabes. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.*, 1939, t. 109, nº 3-4, p. 387-416.

Romberg. Untersuchungen zur Pathogenese der luischen und tonischen Pupillenstörungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, 1939, t. 109, v. 5, p. 785-804.

Velter E. Les pupilles dans les affections neurologiques médicales. *Revue Neurologique*, 1938, t. 69, nº 6, p. 629-645.

Paraplégie scoliotique guérie par laminectomie suivie de l'ouverture permanente de la dure-mère, par MM. André-Thomas, Oberthur et Puech (*Travail du service de Chirurgie infantile et orthopédique de l'hôpital Saint-Joseph*).

L'existence de la paraplégie scoliotique, c'est-à-dire de la paraplégie liée étiologiquement à la scoliose, n'est plus discutée ; elle reste néanmoins un accident rare dont la pathogénie n'est que partiellement élucidée. Toutes les scolioses ne se compliquent pas de paraplégie ; si le type congénital (hémivertèbre, vertèbre cunéiforme) y semble davantage prédisposé (60 % des cas pour Heyman) il faut bien reconnaître qu'il n'y est pas fatalement voué. D'autre part, des cas de paraplégie ont été signalés au cours de l'évolution de scolioses graves ; scolioses paralytiques surtout (40 % des cas pour Heyman). La scoliose rachitique a été incriminée par Jaroschy, Hoffa et Schultess ; mais ces auteurs n'entendent peut-être pas de la même manière que nous la classification des scolioses.

Pour lutter contre cette complication de la scoliose, l'orthopédie doit céder la place à la chirurgie ; l'anatomie pathologique et les résultats comparés des divers procédés s'accordent pour faire donner la préférence à une seule technique.

Dans un travail antérieur, à l'occasion d'un cas observé à l'Hôpital Trousseau et suivi d'autopsie, l'un de nous, en collaboration avec le Dr Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine (1), a insisté sur la supériorité de cette technique, c'est-à-dire de la laminectomie suivie de l'ouverture permanente de la dure-mère. C'était s'engager à avoir recours à cette technique lorsqu'un nouveau cas se présenterait, une opinion définitive devant être réservée jusqu'à ce qu'une amélioration nette ou une guérison se soit maintenue d'une manière définitive.

C'est un cas de ce genre que nous vous présentons aujourd'hui.

Observation. — P... Georges, âgé de 15 ans, écolier, entre à l'Hôpital Saint-Joseph le 30 janvier 1939.

Il est atteint d'une scoliose grave, reconnue dès l'âge de sept mois. Cette scoliose se serait aggravée progressivement bien que de nombreux médecins se soient efforcés de l'enrayer, et l'enfant a porté plusieurs appareils : corsets de coutil, de cuir, de celluloïd. Cependant, l'état général restait satisfaisant.

Une radiographie de 1929, alors que l'enfant avait 5 ans et que les lésions moins accentuées que maintenant permettent une interprétation plus facile, montre une hémi-

(1) Heyman (Clarence). Compression de la moelle associée à une scoliose. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 1937 vol. XIX, nº 4, octobre, pp. 1081-1088.

(2) A. Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine. La paraplégie scoliotique (à propos d'un cas suivi d'autopsie). *Presse Médicale*, 1933, nº 80, 7 octobre pp. 1542-1547.

atrophie droite importante du corps de la 9e vertèbre dorsale et une légère hémiatrophie du corps de la 8e dorsale. La nature congénitale de cette scoliose est indéniable.

La scoliose était déjà très prononcée en 1939.

Les premiers troubles neurologiques remontent au mois d'août de la même année, l'enfant se plaint de faiblesse dans les jambes qui lui paraissent lourdes, de dérobement intermittent des membres inférieurs avec difficulté de lever les jambes et de les mobiliser. Vers le milieu de novembre, il est incapable de marcher, il est admis à l'Hôpital de Caen le 28 novembre ; 3 ou 4 jours plus tard, l'impotence est complète.

Une paraplégie spasmodique s'installe progressivement.

Les Docteurs Lafond et Porin appliquent une extension continue (5 kilos sur chaque membre inférieur, les pieds du lit soulevés), la paraplégie semble être stablilisée quand ils nous envoient leur malade.

Examen du malade. — Les troubles moteurs sont très accentués ; toute mobilisation spontanée des membres inférieurs est impossible. Le malade n'a jamais ressenti aucune douleur thoracique ; il accuse de temps en temps des douleurs à allure térébrante dans les mollets. Il existe une atrophie globale de la musculature des membres inférieurs. On note une certaine sécheresse de la peau de la cuisse et du mollet, tandis que les pieds sont le siège d'une sudation exagérée. Le malade n'a pas d'incontinence d'urine, il a par contre une incontinence des matières, avec 7 à 10 selles liquides par jour, et cette diarrhée ne cessera qu'après l'opération.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés, polycinétiques, on obtient le clonus du pied avec trépidation épileptoïde, inépuisable des deux côtés. Le triple retrait du membre est facilement déclanché par les excitations habituelles. Le réflexe cutané plantaire est en extension des deux côtés, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, seul le sus-ombilical répond. Le réflexe pilomoteur par excitation cervicale est normal le 3 janvier ; 8 jours plus tard, il s'arrête des deux côtés, à quelques cm. au-dessous de D_9.

Les troubles de la sensibilité objective sont notables, il existe une dissociation syringomyélique très nette.

L'anesthésie tactile est surtout marquée sur le flanc gauche et le membre inférieur gauche à la cuisse et à la jambe, mais non pas au pied, alors que du côté droit la sensibilité tactile est presque respectée. Il y a une anesthésie thermique totale des deux membres et une hypoesthésie thermique de l'abdomen. Les troubles de la sensibilité à la piqûre sont simplement disséminés par plaques. En somme, il existe une hypoesthésie de tous les modes au-dessous de la ligne D_{10} D_9 et la limite supérieure des troubles sensitifs est nettement horizontale. Au-dessus de cette ligne jusqu'en D_7 et même plus haut, sous une forme plus atténuée, on note une ceinture d'hyperesthésie très douloureuse. Les sensibilités profondes sont relativement peu altérées (fig. 1).

On peut donc localiser la compression au niveau des racines D_8 D_9 D_{10}, c'est-à-dire au niveau des 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales qui correspondent bien au maximum de la courbure dorsale.

La *scoliose* qui accompagne cette paraplégie est considérable ; c'est une scoliose lombaire droite, dorsale gauche — avec grosse cyphose dorsale et lordose lombaire très importante. Il y a en arrière une gibbosité costale gauche « en côte de melon » et le thorax s'efface en avant du côté gauche (fig. 2, 3, 4.)

Autant qu'un examen, en position couchée, permet de l'affirmer, cette scoliose est très déséquilibrée avec chute à droite et en arrière. Sur les *radiographies,* la cyphose angulaire mesure 90 degrés, l'inflexion latérale mesure 75 degrés, soit un angle aigu.

La torsion vertébrale est, elle aussi, considérable. Les radiographies du 24 février 1939 sont d'interprétation difficile, tellement est importante la déviation (le cœur est entièrement refoulé à droite) qui s'est terriblement aggravée en six ans. Une radiographie de 1929 montre qu'il s'agit d'une scoliose congénitale par hémiatrophie du corps de la neuvième et de la huitième vertèbre dorsale.

Une *ponction lombaire* est pratiquée : liquide clair avec 0,1 élément par mmc, hyperalbuminose. Une injection intrarachidienne de *lipiodol* est faite par voie sous-occipitale le 6 mars 1939 ; elle montre un arrêt absolu du lipiodol au niveau de la coudure dorsale à la hauteur de D_8.

Le malade fait des placards rouges à chacun des points d'appui : gibbosité dorsale, sacrum, trochanters, talons, et des eschares semblent imminentes. Il se produit même un abcès lymphangitique sacré qu'il faut inciser. L'on fait changer le malade de position fréquemment, en le retournant tantôt sur le ventre, tantôt sur le dos, sur le côté gauche et le côté droit. Grâce à ces précautions et à une vaccination au propidon, les accidents cutanés cessent.

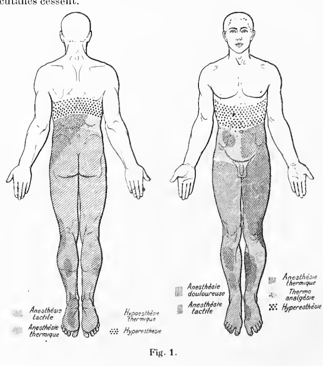


Fig. 1.

Intervention. — Le 18 mars 1939 (Drs Puech et Oberthur). Anesthésie locale à la dunacaïne. Incision curviligne sur la ligne des épineuses à hauteur du repère correspondant à l'arrêt lipiodolé. Résection des épineuses et des lames d'au moins 5 vertèbres, résection mordant même sur la colonne des articulaires du côté concave ; certaines lames sont soudées entre elles. La graisse épidurale, anormalement abondante, est enlevée. La moelle dégagée ne bat pas sur 3 ou 4 travers de doigt, mais bat au-dessus et au-dessous. On incise la dure-mère sur toute l'étendue de la brèche osseuse, les deux bords de la fente dure-mérienne s'écartent d'eux-mêmes d'un bon centimètre. La dure-mère est mince, normale. La moelle est pâle, pauvrement vascularisée. Il s'écoule une faible quantité de liquide céphalorachidien. A part cet aspect anémique, la moelle paraît normale ; on n'a pas l'impression qu'elle soit écrasée sur l'angulation aiguë des corps vertébraux, angulation aiguë mais arrondie. On verse du sérum tiède ; au bout de quelques instants la coloration de la moelle est devenue normale et même les pulsations reprennent. On prélève un lambeau rectangulaire de périmysium sur les muscles spinaux dorsaux gauches et on l'étale sans le suturer sur la brèche durale, qu'il déborde largement. Rapprochement des muscles par quelques points de catgut 2. Suture hermétique du plan aponévrotique





Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

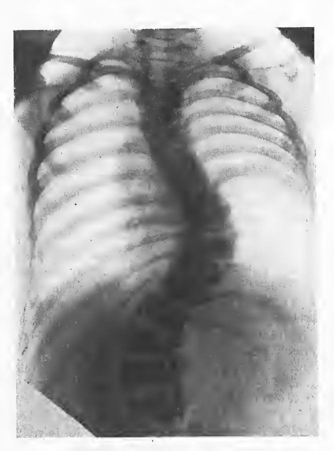


Fig. 5.

par des points rapprochés de soie noire. Suture de la peau à la soie par des points séparés à la Donati.

Les *suites opératoires* sont des plus bénignes ; pas de choc ; la température ne dépasse pas 38° le lendemain, le malade est apyrétique dès le 4e jour. Il est laissé couché sur le ventre.

Deux jours après l'opération le malade peut faire quelques mouvements volontaires avec ses jambes, et la zone d'hyperesthésie adbomino-thoracique n'est plus retrouvée. Les troubles de la sensibilité s'atténuent déjà. L'incontinence des matières a disparu. L'amélioration se poursuit très rapidement. Le malade demande le bassin ; la diarrhée diminue et cesse au bout de quelques jours.

Le 8 avril, 3 semaines après l'opération, l'on procède à un examen complet : le malade mobilise ses jambes spontanément à la demande ; il subsiste une diminution de la force musculaire surtout à gauche. Les troubles sudoraux, les troubles sphinctériens ont disparu. Les réflexes tendineux sont encore exagérés, le cutané plantaire reste en extension des deux côtés ; la trépidation épileptoïde du pied existe, mais s'épuise vite. Les réflexes de défense ne sont qu'ébauchés. Les réflexes crémastérien et abdominal inférieur ont réapparu. Le réflexe pilomoteur par excitation cervicale est étendu, des deux côtés, à toute la surface du corps. Enfin, les troubles sensitifs subjectifs et objectifs ont complètement disparu.

L'on entraîne par des mouvements réguliers et du massage les muscles des membres inférieurs. On applique pendant quelques heures chaque jour un sac de sable sur la gibbosité dorsale. A partir du 1er mai le malade se lève quelques instants chaque jour. Le 10 mai l'on prend un moulage plâtré en position équilibrée, moulage d'après lequel on fait confectionner un corset de celluloïd armé. Muni de son corset, le malade quitte le service le 30 juin 1939. A ce moment, il ne présente plus aucun signe neurologique, la marche est correcte, la récupération musculaire fort avancée ; les mollets et les cuisses ont doublé de volume et le tonus musculaire est normal.

Nous comptions suivre régulièrement ce jeune homme et diriger le traitement orthopédique de cette scoliose. Les événements nous en ont empêchés. Nous avions eu cependant des nouvelles et nous savions que notre malade suivait ses classes, faisait de la bicyclette et menait une vie normale.

Il est revenu, sur notre demande, à l'hôpital, ce qui nous permet de vous le présenter ici.

Son corset ne va plus, le blesse et ne corrige plus son déséquilibre. Un moulage a été pris et un nouvel appareil commandé, il prend en outre des leçons de gymnastique. Il ne subsiste plus aucun trouble nerveux.

Le tableau clinique a été très semblable à celui de la plupart des cas qui ont été publiés : absence de douleurs thoraciques, importance des troubles objectifs de la sensibilité sur le tronc et sur les membres inférieurs à type syringomyélique aboutissant rarement à une anesthésie totale ; paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes ostéotendineux ; trépidation épileptoïde, mouvements réflexes de défense, extension de l'orteil, évolution relativement rapide des accidents qui aboutissent en quelques semaines ou en quelques mois à une impotence totale.

Dans la grande majorité des cas, les accidents débutent dans le deuxième décennaire, vers l'âge de 15 ans, comme chez ce malade, par conséquent dans la période active de la croissance, mais on connaît plusieurs exceptions à la règle : 38 ans dans le cas de Payr, 28 ans dans celui de Jaroschy, 31 ans dans celui de Bachmann.

L'apparition de la scoliose est en général beaucoup plus précoce ; dans le cas présent elle a été reconnue vers l'âge de 7 mois, tandis que

dans le cas examiné par l'un de nous avec les Sorrel, le début aurait été beaucoup plus tardif, puisque ce n'est qu'à l'âge de 15 ans, quelques mois avant l'installation des troubles nerveux, que fut remarquée par l'entourage une légère déviation de la colonne.

Chez ce malade, malgré l'extension continue qui a donné des améliorations à Kleinbergs, Ridlon, Lehrnbecher, Siebner, aucune régression ne fut obtenue. Nos Collègues de Caen qui l'ont pratiquée pensent avoir stabilisé simplement la paraplégie qui avait inexorablement progressé. On ne peut s'en étonner, étant donné l'énorme cyphose dorsale et le déport de la tête sur un plan très antérieur. Le traitement orthopédique est encore recommandé par Louis Ménard (1) qui a rapporté en 1931 deux observations de paraplégie scoliotique dont l'une fut très améliorée et l'autre fut guérie, semble-t-il, par des corsets plâtrés successifs, confectionnés sur cadre d'Abott, méthode visant à obtenir une détorsion vertébrale, la torsion étant pour cet auteur principalement responsable des dégâts médullaires.

Chez notre malade, les lames étaient soudées entre elles et la fusion plus ou moins complète des vertèbres a été reconnue par les auteurs qui ont pratiqué des interventions ou des autopsies — condition empêchant toute détorsion. D'autre part, on ne redresse jamais une cyphose due à une vertèbre dorsale cunéiforme, les tentatives de redressement ne peuvent prétendre qu'à l'obtention de courbures de compensation sus- et sous-jacentes. Enfin, l'impotence totale de ces malades se prête mal à la confection d'appareils orthopédiques et les plâtres sont mal tolérés par ces paraplégiques en imminence d'eschares.

L'intervention fut donc décidée. Celle-ci a confirmé un certain nombre de constatations faites par plusieurs auteurs :

La moelle ne se trouve pas resserrée dans un canal vertébral trop étroit. Bien que la graisse épidurale fût abondante, elle ne l'était pas suffisamment pour exercer une compression en masse sur la moelle ; d'ailleurs elle faisait défaut dans deux cas de Jaroschy, dans deux cas d'Elmslie. Elle a été interprétée par les uns comme la conséquence d'un processus hyperplasique *ex vacuo* ; pour d'autres elle serait liée à un trouble de la circulation veineuse intrarachidienne. Cette fois, comme dans d'autres cas, la masse graisseuse est formée de lobules adipeux infiltrés de petites zones hémorragiques avec une légère réaction polynucléaire ; à elle seule, chez quelques laminectomisés, l'extraction n'a procuré aucune amélioration.

Dégagée de cette graisse, la moelle encore enveloppée de son étui méningé ne bat pas sur la hauteur de trois ou quatre doigts, comme dans les cas de Sachs, de Mackenzie, mais elle bat au-dessus et au-dessous.

Ce fait s'accorde assez bien avec la pâleur observée après section de la dure mère, en cas d'intervention chirurgicale qui met bien en évidence

(1) MÉNARD (L.). Deux cas de paraplégie dans la scoliose. Description. Traitement. Etiologie. *Revue d'orthopédie*, 1931, XVIII, n° 6, pp. 759-767.

une vascularisation insuffisante. Ce n'est qu'après avoir reçu du sérum tiède et au bout de quelques instants que la coloration devient normale et que les pulsations réapparaissent ; de même en était-il dans le cas de Clarens Starr.

A côté de ces troubles circulatoires, il convient de rappeler que dans les cas où le chirurgien a fendu la dure-mère la moelle s'engage dans la brèche comme si elle se trouvait trop à l'étroit dans son enveloppe. Chez notre malade, cet engagement faisait défaut, mais les bords de la fente dure-mérienne se sont écartés d'eux-mêmes sur une largeur d'un bon centimètre ; ce fait a la même signification que le précédent.

Les constatations relevées dans ce cas comme celles auxquelles il a été fait allusion viennent à l'appui de ce que l'un de nous a observé avec les Sorrel sur la colonne (la moelle en place) prélevée à l'autopsie : la moelle et son enveloppe sont tendues sur l'arc saillant du corps vertébral comme la corde sur le chevalet du violon, mais ce n'est pas uniquement cette coudure qui produit les accidents, elle favorise la tension de la dure-mère lorsqu'elle atteint un certain angle ; mais l'enveloppe méningée est davantage tendue par les racines qui sont étirées comme cela était évident dans le cas André-Thomas et Sorrel, tendue et appliquée étroitement sur la moelle, d'où la compression des vaisseaux médullaires et physiologiquement l'ischémie qui explique les troubles circulatoires, sanguins et lymphatiques et les altérations secondaires, anémie, œdème de la moelle, signalés par B. Valentin et W. Putschar, André-Thomas et les Sorrel.

C'est au niveau du blocage que se produit donc la perturbation d'origine mécanique, démontrée encore par l'épreuve de Queckensted-Stookey, par l'épreuve du lipiodol, par la faiblesse de l'écoulement du liquide céphalorachidien à la ponction lombaire.

On ne saurait trop insister sur la double action mécanique : 1° de l'angulation qui applique la moelle contre la face antérieure de la dure-mère, 2° de l'application de la dure-mère contre la face postérieure de la moelle par les cordons radiculaires qui la tirent d'arrière en avant.

Quoique importantes, les lésions ne sont pas totalement destructives, elles ne le sont que sur quelques éléments et si l'on considère les fibres longues, ce sont surtout les gaines de myéline qui souffrent et qui se désagrègent, les cylindraxes sont beaucoup plus résistants, comme le montrent d'une part les coupes colorées par la méthode de Bielschowsky, d'autre part les coupes colorées par le Pal ou le Weigert au-dessus et au-dessous de la lésion. Le dommage est surtout périaxile.

On peut toujours craindre néanmoins que les lésions ne s'aggravent, c'est pourquoi au premier cri d'alarme il est préférable d'intervenir sans plus tarder. D'autre part, il faut toujours craindre l'apparition d'eschares, qui étaient menaçantes chez notre malade : la peau rougissait à chacun des points d'appui, un abcès lymphangitique sacré dut être incisé. Les accidents purent être enrayés grâce à une vaccination au propidon.

Si réellement la dure-mère exerce une action mécanique si décisive

sur la circulation spinale, une conclusion s'impose immédiatement : la méninge ne doit pas être suturée, l'obstacle est levé, il ne faut pas le remettre en place et le réajuster. Les observations faites par Jaroschy et d'autres chirurgiens sont significatives à cet égard ; la nôtre est des plus démonstratives, d'autant plus que les signes objectifs ont disparu complètement en quelques mois et la guérison reste parfaite au bout de deux ans. Le retour de la motilité a été rapide, les premiers mouvements volontaires des jambes sont exécutés deux jours après l'opération ; dans le même délai l'hyperesthésie abdominale, l'incontinence des matières ont disparu, les premiers pas ont été effectués 42 jours après l'opération ; 2 mois 1 2 plus tard, la marche était correcte, et à son départ du service, le 30 juin 193J, on ne trouvait plus aucun signe neurologique.

Deux communications ont été faites sur le même sujet à la Société de Neurologie : l'une par MM. Haguenau et Gauthier (1937), leur cas était comparable aux observations les plus classiques ; M. Haguenau se proposait de faire pratiquer une laminectomie suivie d'ouverture de la dure-mère, il serait intéressant de connaître le résultat obtenu. — L'autre par M. Chavany (1934) : la malade, âgée de 26 ans, était paraplégique depuis 4 ans, la paralysie était complète, hyperspasmodique, les troubles sensitifs étaient assez légers, les troubles sphinctériens assez discrets ; il existait en outre un nystagmus comme cela a été constaté par quelques auteurs (Jaroschy) ; la scoliose était d'un type différent, à large courbure avec une légère cyphose ; toutefois, les corps vertébraux D_7 et D_8 étaient déformés en coin, rotation modérée des vertèbres, légères courbures de compensation cervicale et surtout lombaire. Bien que le début de la paraplégie ait remonté à quatre ans, le blocage était réduit au minimum, révélé seulement par une très légère perturbation de la circulation liquidienne, le lipiodol passait et l'analyse du liquide céphalo-rachidien était complètement négative. M. Chavany fait rentrer son observation dans le cadre de la scoliose de l'adolescence, cadre assez indécis, et ce genre de scoliose est plus rarement la cause de la paraplégie dite scoliotique. On peut même se demander si dans de semblables cas il n'y a pas coexistence de scoliose et d'une autre affection telle que la sclérose en plaques, la syringomyélie, d'autant plus que la malade présentait un nystagmus qu'il était difficile d'expliquer avec une lésion dont le siège pouvait être approximativement fixé au niveau des corps vertébraux D_7 D_8 ; la limite supérieure des troubles de la sensibilité n'était pas identifiable. Cependant, l'auteur semblait disposé à proposer l'opération qui fut pratiquée sur notre malade ; peut-être pourra-t-il nous dire ce que le sien est devenu.

Plus récemment, M. Schaeffer a rapporté ailleurs un cas assez comparable bien que la déformation vertébrale fût de grand rayon, mais les vertèbres D_3 D_4 D_5 offraient un aspect cunéiforme. Sur sa demande,

(1) Henri Schaeffer. Sur un nouveau cas de paraplégie scoliotique. *La Presse Médicale*, 1941, n° 18, pp. 226-228.

une laminectomie fut pratiquée par l'un de nous, et la dure-mère ne fut pas ouverte. La moelle ne battait pas, elle était appliquée sur la face postérieure des corps vertébraux par le feuillet postérieur de la méninge très tendue ; M. Schaeffer cite à ce propos une observation de Montanaro et Gonzalès dans laquelle il y avait association de cyphoscoliose



Fig. 6 Fig. 7.

Fig. 6, 7, 8. — Les lignes verticales indiquent la différence de l'hyperesthésie sur la région antérieure et sur la région postéro-latérale — les lignes horizontales la dégradation des troubles de la sensibilité sur le tronc de bas en haut.



Fig 8.

et d'une pachyméningite. Ce cas est différent du nôtre et de la plupart de ceux qui ont été publiés.

S'il est vrai que dans la plupart des cas à l'inflexion latérale et à la cyphose s'ajoute la torsion, dans le cas André-Thomas et Sorrel, la rotation semble assez prononcée, mais la torsion des corps vertébraux n'est pas excessive et la déviation est principalement constituée par l'inflexion latérale associée à la cyphose. Il est assez difficile de faire la part de ces trois éléments (inflexion latérale, cyphose, rotation) dans la genèse des accidents tout en reconnaissant que plus elles sont prononcées, plus elles sont en mesure de favoriser le tiraillement des racines et, par cet intermédiaire, la tension de la dure-mère. Il est d'autre part difficile de préciser l'importance du rôle joué par les courbures de compensation ; elles atténueraient, d'après Wretblad, cité par Schaeffer, la tension de la dure-mère, mais cela ne paraît pas absolument démontré. Le contraire nous paraîtrait plus vraisemblable.

A côté de ces considérations neuro chirurgicales, qui font tout l'intérêt de cette présentation, il y a lieu de retenir quelques faits intéressants du point de vue neurologique : tout d'abord, la rétrocession rapide des troubles de la sensibilité et plus spécialement de l'hyperesthésie. Dans un premier examen de la sensibilité pratiqué le 30 janvier, l'hyperesthésie

se montrait nettement plus vive sur la partie postéro-latérale du tronc que sur la face antérieure, par conséquent en arrière de la ligne acromio-trochantérienne qui sépare sur le tronc la zone de distribution des fibres radiculaires postérieures et latérales de la zone des fibres antérieures (fig. 6, 7, 8) ; on voit sur la figure 6, le réflexe de flexion de la cuisse provoqué par la piqûre de la hanche.

Actuellement, on peut dire que tous les symptômes ont disparu ; cependant à un examen très soigneux on trouve une très légère différence entre la zone d'innervation postéro latérale et la zone antérieure, la sensibilité à la piqûre paraît un peu plus vive dans le champ radiculaire postérieur. Ce fait n'est pas d'ailleurs isolé et se rencontre encore assez souvent dans des cas de compression de la moelle ou même chez des syringomyéliques.

Syndromes encéphaliques vraisemblablement phlébitiques, par MM. Gustave Roussy, René Huguenin et R. Saracino.

Les syndromes encéphaliques d'origine vasculaire ont une extériorisation aujourd'hui bien connue, quand il s'agit de lésions artérielles ou de thromboses des gros sinus veineux. Mais les syndromes artériolaires, ceux des veines intra-encéphaliques, sont beaucoup plus difficilement identifiables, surtout lorsque les lésions vasculaires, multiples et incomplètes, sont la cause de phénomènes épisodiques et diffus.

C'est pourtant au diagnostic de « phlébites cérébrales » que nous nous sommes arrêtés, dans deux curieuses observations cliniques, diagnostic hypothétique sans doute puisque, pour le plus grand bien de ces malades, nous manquons de la preuve anatomique ; mais diagnostic rendu le plus vraisemblable par le cortège symptomatique qui suivit les phénomènes encéphaliques.

Observations résumées. — *Obs.* I. — Madame B..., 52 ans, est vue le 2 avril 1937. Son médecin est justement inquiet d'une histoire morbide, qui date déjà de six semaines. Jusqu'alors elle était bien portante. Pas de phlébite antérieure. Un accouchement normal. Une affection abdominale aiguë imprécise, 27 ans auparavant.

Début assez brutal : céphalées, vomissements bilieux répétés ; vagues douleurs dans l'hypochondre droit ; le médecin pensait à une cholécystite. Dès les premiers jours, fièvre à 39°, qui dure peu. Depuis, température à 37°-37° 5 avec clochers à 38°.

Au bout d'un mois de ce syndrome vague, troubles psychiques progressifs : obnubilation, absences, dont s'aperçoit l'entourage et que la malade raconta parfaitement une fois guérie. Progressivement état subcomateux.

Le 2 avril, coma vigil. Par moment, la malade ne répond pas, mais réagit au pincement. Par moments éclaircies : réponses par gestes de oui ou non, exclamations d'acquiescement ou bien d'étonnement, à propos de son âge, de son nom, du pays où elle habite ou de son lieu de naissance. Elle paraît « aphasique motrice » (s'essaie en vain à répéter un mot simple) et alexique. Par moments reconnaît son médecin, à d'autres pas son mari. Parfois, elle comprend un ordre et exécute un mouvement, parfois, elle paraît ne rien comprendre.

Aucun autre signe décelable : pas de paralysies crâniennes ni périphériques ; reflexes normaux ; sent le pincement et la piqûre ; pas de signes méningés. Pas de symptômes abdominaux ni cardio-respiratoires. Pas d'œdème. Urines normales. T. A. : 13/9.

Quatre jours après, la malade entre dans notre service hospitalier, à peu près dans le même état. Elle paraît inconsciente, ne sait ni où elle est ni d'où elle vient. Plus tard cependant, guérie, elle se rappellera qu'elle est venue en ambulance.

Le lendemain, la malade est un peu plus éveillée : comprend et exécute des ordres simples, mais après un intervalle assez long (s'asseoir sur son lit, se recoucher). Elle peut difficilement arriver à fixer un objet. Cependant prend le verre qu'on lui tend et boit, mais ne peut arriver à le saisir sur sa table de chevet qui est à sa gauche : peut-être existe-t-il une hémianopsie, mais imprécisable, devant le déficit intellectuel. De même il est impossible d'apprécier avec certitude s'il existe des paralysies oculaires, du nystagmus.

Aucun signe nerveux périphérique. Mais la malade gémit souvent, porte la main à sa tête, paraît avoir une céphalée intense. Très agitée elle est tombée de son lit la nuit : on ne pourra la calmer qu'avec du bromure et des lavements de chloral. Cependant pas d'incontinence ; la malade fait comprendre par gestes qu'elle a besoin du bassin.

Ponction lombaire : tension 27 ; 9 éléments p. mmc ; albumine 0,25 ; glucose 0,62 ; benjoin colloïdal : 0000022210000000 : en somme légère réaction, sans signes cliniques, méningés, et pas de syphilis. Wassermann du sang négatif.

L'examen oculaire ne révèle ni stase ni chorio-rétinite.

Devant ce syndrome, le diagnostic de tumeur, à quoi nous avions d'abord pensé, paraît peu vraisemblable. Restent ceux d'arachnoïdite, d'encéphalite, de lésions vasculaires diffuses, sans systématisation, ce qui ne paraît guère en faveur d'un syndrome artériel.

Nous restons hésitants, d'autant que très rapidement, et, semble-t-il, sous l'influence d'un traitement anti-infectieux léger (électrargol, urotropine) et aussi de citrate de soude (à cause de notre arrière-pensée d'une atteinte « vasculaire »), l'état paraît s'améliorer.

Sans doute le déficit psychique persiste, mais la malade semble plus consciente : elle tient un crayon, mais a manifesté pour le prendre un certain degré d'apraxie ; après bien des efforts elle place des papiers sous la pointe du crayon. Elle ne peut arriver à écrire son nom, mais trace un rond et le lendemain arrive à former de vagues lettres, mais point liées entre elles. La température ne dépasse plus 37°5, mais, fait curieux, le pouls est dissocié, à 90-100 ce qui nous paraît un *argument de plus en faveur d'un facteur veineux*.

Le 15 avril, la température remonte à 37°8 et le lendemain apparaît une *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur droit. On applique deux sangsues dans l'aine. La température retombe le 3e jour (le traitement antérieur est continué) et l'œdème diminue un peu. Mais remontée rapide à 38° 2 et six jours après la première phlébite en apparaît une autre, au membre inférieur gauche, avec œdème plus important encore et recrudescence du syndrome nerveux : obnubilation, hallucinations visuelles (objets, couleurs, personnages). Cette exacerbation est transitoire et les œdèmes douloureux des membres inférieurs diminuent légèrement.

Le 5 mai, recrudescence fébrile, douleurs abdominales et apparition d'une ascite légère.

Huit jours après, la température retombe pour ne plus remonter, sauf un petit clocher le 30 juin.

Les phénomènes cérébraux s'améliorent rapidement : la malade comprend, exécute les ordres simples, mais pas les ordres complexes (épreuve des trois papiers) : pendant assez longtemps persiste une certaine apraxie idéo-motrice. La mémoire revient.

A partir du 20 mai amélioration très rapide des symptômes encéphaliques, mais plus lente des phlébites périphériques.

Cependant, le 30 juin, température à 37°8, douleurs du membre inférieur droit et recrudescence de l'œdème. Nouvelles sangsues. Amélioration rapide.

Le 20 juillet la malade se lève. Il n'y a absolument aucun signe neurologique. T. A. 15 1/2-10.

Le 31 juillet sortie de l'hôpital, avec séquelles des phlébites. Les troubles de l'idéation ont persisté longtemps, ainsi que ceux de la mémoire.

Nous avons su tout récemment, donc 4 ans après le début du syndrome, que la malade n'avait présenté aucune rechute et allait bien, sauf quelques maux de tête et troubles de la mémoire.

Les examens du sang avaient montré, à l'entrée de la malade à l'hôpital : G. R. : 4.100.000 ; G. B : 12.920 — 85 % de polynucléaires.

Mais au 6 avril comme au 30 juillet, temps de saignement très diminué : 1'30. Coagulation normale :

Appareil rénal normal, en particulier au cours des œdèmes, et à deux reprises, rapport $\frac{\text{Cl. G.}}{\text{Cl. P.}} = 0{,}51$.

(*Obs.* 2.)— Madame V..., 52 ans, est vue le 6 octobre 1937. Elle est inquiète de maux de tête violents, apparus depuis deux mois environ, qui s'aggravent progessivement. Céphalée diffuse, à peine atténuée par des antinervins, qui réveille même la malade la nuit, s'exagère lorsque celle-ci est couchée sur le côté droit et qui survient par crises violentes, séparées par des périodes de sédations incomplètes.

La malade voit trouble en lisant, a des lacunes de la mémoire, entend mal au téléphone. Récemment paraphasie. Enfin sa jambe gauche fléchit parfois dans l'appui.

Depuis quelques semaines, nausées accompagnées de vertiges ; enfin état de lassitude générale, avec des douleurs lombaires. La malade a maigri de 10 kg. en 4 mois. Ses antécédents sont chargés. Pendant la guerre 1914-1918, à la suite d'une petite blessure, gangrène gazeuse.

Quatre enfants ; après la naissance de l'un d'eux : phlébite. 4 fausses couches, également suivies de phlébites, deux fois à type de septicémie veineuse subaiguë, avec atteintes multiples, embolies pulmonaires en particulier, mais sans signes encéphaliques comparables à ceux-ci.

L'examen clinique ne décèle qu'un déficit moteur léger du membre inférieur gauche, avec diminution des réflexes tendineux à ce niveau. Réflexes cutanés normaux, sauf le réflexe cutané plantaire du côté gauche qui est indifférent. Aucun signe cardiaque, ni pulmonaire ; tension artérielle 13 1/2-9.

Devant ce syndrome d'apparition progressive, sans fièvre, sans signes vasculaires, nous pensons à une tumeur cérébrale, mais l'examen oculaire ne montre rien (9 octobre, Dr Bollack) : « pupilles normales, pas de troubles oculo-moteurs ni de nystagmus ; fond d'œil normal avec tension artérielle rétinienne normale, champ visuel sans hémianopsie ; acuité visuelle de 9/10es des deux côtés ; pas de vices de réfraction pouvant expliquer les céphalées. »

La malade ne revient que le 27 octobre.

Syndrome inquiétant par son accentuation rapide. Les maux de tête empêchent le sommeil : la malade à l'impression qu'elle a « de l'eau dans la tête, qui coule». Elle oublie tout, lenteur de la parole et de l'idéation, comme dans les grands syndromes d'hypertension cranienne. Crises vertigineuses avec parfois perte de l'équilibre; en automobile : éblouissements ; dans le silence, bourdonnements dans l'oreille droite. Enfin le membre inférieur gauche fléchit de plus en plus dans l'appui et la force du membre supérieur du même côté diminue.

L'examen objectif confirme tous ces symptômes : hémiparésie gauche surtout marquée au membre inférieur, avec réflexes tendineux très diminués; le rotulien et le tibio-fémoral postérieur disparus ; cutané plantaire « sans réponse »

Signes nouveaux : troubles de l'équilibre, dysmétrie bilatérale et adiadococinésie prédominantes du côté gauche. Ne peut se tenir à cloche-pied du côté gauche, pas très bien du côté droit. Au cours de l'examen, la malade dit qu'elle ne voit plus bien devant

elle. Dévie souvent sur son trajet du côté droit, plus encore quand on la fait marcher les yeux fermés.

Devant ce syndrome diffus, on peut se demander s'il n'est pas expliqué par un intense œdème cérébral, compliquant une tumeur de l'hémisphère droit, dont la localisation reste indécise, mais qui pourrait être de la région ponto-cérébelleuse.

Un nouvel examen ophtalmologique donne le même résultat négatif que le précédent. Une enquête otologique et labyrinthique (Dr Pierre Huet, 29 octobre 1937) ne montre autre chose que des lésions de l'oreille interne, bilatérales, mais aucun signe labyrinthique.

S'agit-il d'une arachnoïdite ? La malade dit qu'elle a parfois l'impression d'être subfébrile, mais n'a pas pris sa température. Il n'existe aucun autre signe somatique ; pas d'atteinte des nerfs craniens, pas de crises convulsives, pas de troubles sensitifs, pas d'images visuelles anormales, pas de troubles urinaires ni digestifs. Simplement fréquentes palpitations ; le pouls, variable, est parfois à 60-70 et parfois autour de 90.

En l'absence de tout diagnostic précis, nous pensons qu'il doit tout de même s'agir d'une lésion cérébrale, nécessitant une intervention, néoplasie ou arachnoïdite.

Le 14 novembre au matin la malade, angoissée, téléphone que « tous les troubles précédents sont de plus en plus accentués et surtout qu'elle ne peut plus remuer son bras ». Elle ne précise pas lequel : le problème paraît résolu pour l'interlocuteur, qui imagine de loin que la parésie brachiale s'est complétée et que le diagnostic de tumeur et sa localisation se précisent.

A la venue de la malade, cette présomption s'avère fausse. C'est le bras droit qui est en écharpe. Le facies est pâle, à la fois blême et bouffi, reflète une fatigue intense. D'ailleurs la température est à 38°5. La malade raconte que, la veille au soir, son bras droit est devenu de plus en plus lourd et douloureux, et qu'elle se sentait mal à l'aise. Au matin, le bras était tout enflé.

En effet, le membre supérieur droit, la main et l'avant-bras surtout, sont considérablement tuméfiés; la peau blafarde sillonnée de villosité bleuâtres; il y a des ganglions mous et douloureux dans l'aisselle : *c'est le tableau d'une phlébite. Forts de l'expérience précédente nous savons ce qu'a la malade.*

Bien entendu, il n'est pas question de refaire un examen prolongé. L'on peut seulement constater succinctement que le syndrome neurologique ne s'est guère modifié. Nous renvoyons la malade chez elle avec prescription de se coucher dans la plus complète immobilité. Elle ne se relèvera pas de 5 mois.

La phlébite du membre supérieur suit son cours et, dans les premiers jours, s'accompagne d'une recrudescence de la céphalée, de sensations vertigineuses, même au lit, de troubles visuels et auditifs. Examen de sang (16 novembre, Dr Laudat) : 4.500.000 G. R. ; 9.900 G. B. avec 71 polynucléaires. Vitesse de coagulation et temps de saignement normaux ; mais il n'y a que 170.000 plaquettes. Rien dans les urines.

Des sangsues sont appliquées dans le creux sus-claviculaire et dans la région mastoïdienne droite, du citrate de soude donné par la bouche. Les jours suivants les sensations subjectives céphaliques diminuent, de même que l'œdème du membre supérieur. La température ne dépasse plus 38°. Le pouls, qui était monté à 170, est revenu à 80.

Au bout d'une quinzaine de jours, état très amélioré, tant au point de vue phlébitique qu'au point de vue neurologique. Mais bientôt la fièvre remonte ainsi que le pouls : une phlébite apparaît au membre inférieur gauche.

Devant cette reviviscence, qui s'accompagne d'une reprise de la céphalée et du syndrome cérébelleux, nous modifions la thérapeutique. La malade est mise aux sulfamides à noyaux colorés, en l'occurrence au « prontosil rubrum » 0 gr. 90, puis doses dégressives : Défervescence thermique rapide et rétrocession des céphalées et des vertiges. Peu de modification des phlébites ; l'antécédent des embolies au cours des phlébites antérieures nous fait imposer à la malade une immobilité absolue.

Prudents dans l'administration d'une thérapeutique encore assez nouvelle, nous cessons le prontosil, dès que la malade s'est maintenue pendant 6 jours à 36°9-37°3, Mais, 4 ou 5 jours après, pouls et température regrimpent (100-38°), un œdème sus-pubien apparaît, d'où la reprise du prontosil.

A partir de là (20 décembre) les phénomènes vont se continuer de semblable façon. Soit que la dose de notre thérapeutique ait été insuffisante, soit que le génie de la maladie ait, malgré tout, imposé son cours, les rémissions consécutives au prontosil sont rapidement suivies de reprises thermiques et œdémateuses, dès que la médication est cessée. Tantôt, c'est l'œdème de la région déjà phlébitique qui s'accentue à nouveau. Tantôt, c'est une région nouvelle qui se prend : successivement les 4 membres et même, à un moment donné, un inquiétant œdème de l'hémi-face gauche.

Au long de cette succession de phlébites périphériques multiples, l'évolution du syndrome neurologique fut bien délicate à suivre. Cependant les mouvements des membres du côté gauche, où l'œdème avait presque disparu, s'effectuaient plus facilement ; bientôt la malade mettait le doigt sur le nez sans erreur ou faisait les marionnettes. Vertiges et céphalées pesantes avaient déjà disparu, que l'atteinte des membres continuait encore son évolution.

Au début de janvier 1938, les troubles subjectifs cérébraux et le syndrome neurologique, autant qu'on pouvait l'apprécier, n'existaient pratiquement plus. Les réflexes tendineux étaient réapparus.

Brusquement, le 8 janvier, douleurs intestinales avec ballonnement du ventre ; dans la journée, au cours d'une crise de coliques, rejet d'environ un litre de sang pur dans les selles ; ce syndrome s'accompagne d'un inquiétant état algide, mais n'a pas d'autres suites. Au contraire, la malade se remonte assez vite et l'hémorragie ne se répète pas.

Nous n'avions jusqu'alors pas osé toucher à nouveau aux veines de la malade, dans la crainte que le traumatisme de l'endothélium n'ait une influence néfaste. Puisque toutes nos précautions apparaissaient manifestement inutiles, nous faisons pratiquer un nouvel examen de sang (10 janvier 1938, Dr Laudat). Les résultats sont sensiblement les mêmes ; temps de saignement et de coagulation normaux, 4.350.000 G. R. ; 9.000 G. B. avec 75 polynucléaires, 165.000 plaquettes seulement. Le 20 janvier, il n'y a plus d'hématine dans les selles. Quelques jours plus tard, il ne reste pratiquement rien du syndrome, sinon un léger œdème résiduel des membres inférieurs. Néanmoins, nous maintenons la malade dans la plus stricte immobilité. Or, dans les premiers jours de février, douleurs thoraciques successives de l'un et de l'autre côté, à chaque fois suivies d'une petite expectoration sanglante. Quelques jours après, troisième hémoptysie, beaucoup plus importante, dont la queue traîne 4 à 5 jours, avec un gros foyer de râles, perceptible dans la région thoracique latérale.

Devant l'insuccès apparent du prontosil, sans doute donné avec trop de prudence, nous avions cessé cette médication dès avant l'infarctus intestinal et nous ne la reprîmes pas, d'autant que l'hémoculture était, comme il fallait s'y attendre, négative. En présence de ces accidents viscéraux, nous n'avons eu recours qu'aux thérapeutiques usuelles et, à nouveau, aux sangsues et au citrate de soude, à plus hautes doses.

Les infarctus pulmonaires constituèrent la fin du cortège symptomatique. Progressivement, après un grand laps de temps de prudence, c'est-à-dire vers fin mars, nous permîmes à la malade de s'asseoir dans son lit. Au début d'avril, elle se lève avec, pour seuls troubles, un peu d'œdème et quelques raideurs résiduelles de phlébites, qui s'amendèrent progressivement. De troubles neurologiques, aucun. Deux mois plus tard, la malade avait repris sa vie active accoutumée, voyageant, ayant recouvré peu à peu toute sa mémoire, se plaignant simplement encore parfois de légers maux de tête, lorsqu'elle était fatiguée.

Un an plus tard ne persistaient que de petites séquelles du syndrome. *Au 4 mai 1941, donc 3 ans après la fin de la maladie, elle nous écrit de ses nouvelles : « Je vais bien ; je travaille énormément ; je fais 7 à 8 kilomètres à bicyclette, mais bras et jambe gauche restent plus paresseux et s'engourdissent par moment ; maux de tête, de moins en moins fréquents et absence de mémoire quand je suis fatiguée. »*

En présence de ces syndromes encéphaliques diffus, où prédominait toujours une céphalée gravative, sans réaction méningée, avec état subfébrile et pouls dissocié plus rapide, puis troubles purement psychiques

dans un cas, torpeur intellectuelle, troubles moteurs et cérébelleux dans l'autre, le diagnostic de tumeur cérébrale n'était guère satisfaisant, d'autant que manquaient tous les signes à l'examen ophtalmologique. L'hésitation n'était plus guère qu'entre méningite séreuse, arachnoïdite, encéphalite ou syndrome vasculaire. Encore celui-ci ne pouvait-il relever de l'atteinte de gros troncs artériels, ni non plus de sinus veineux, puisqu'il n'y avait ni dilatation des veines superficielles du cuir chevelu, ni œdème palpébral, ni paralysies oculaires patentes, ni stase, ni syndrome du trou déchiré postérieur.

Evidemment, ce sont là deux cas cliniques assez exceptionnels et l'on n'en trouve pas de comparables, par exemple dans le chapitre des « diagnostics incertains » du livre de Christiansen sur les tumeurs cérébrales. Dans la littérature médicale, il est quelques histoires assez voisines de celles-ci, mais où apparaissent rapidement des signes très importants suivis de mort : l'autopsie montre alors des thromboses des sinus, mais d'autres veines aussi, avec des foyers d'hémorragies d'œdème et stase et d'altérations parenchymateuse.

Ce qui est fort particulier à nos deux histoires cliniques, c'est l'apparition, secondaire aux syndromes encéphaliques, de phlébites périphériques multiples ; ce sont celles-ci qui nous ont semblé asseoir notre diagnostic dans le premier cas, qui nous ont permis de le poser assez rapidement dans le second.

Or, les phlébites cérébrales constituent des lésions pourtant connues depuis longtemps et parfaitement décrites dans un mémoire de Henri Claude en 1911, et dans un travail ultérieur de Crouzon.

Claude rapporte d'ailleurs que Hutinel déjà, en 1878, avait remarqué sur 27 cas de thromboses encéphaliques chez l'enfant, que dans 9 cas les sinus étaient intacts, les coagulats n'existant que dans les petites veines. Claude a trouvé des thromboses dans les veines indépendantes des sinus et certaines avaient déjà une évolution d'assez longue durée, à en juger par l'aspect histologique des lésions. Dans son observation, ces thromboses semblaient primitives, sans les causes apparentes accoutumées, exactement comme chez nos malades. La pathogénie du syndrome clinique pourrait s'expliquer, selon Claude, par « la faible consistance du parenchyme cérébral, l'insuffisance de la circulation veineuse collatérale supplémentaire, la compression possible des artères accolées aux veines, conditions qui expliquent peut-être la possibilité et l'intensité des troubles circulatoires ». La logique de cette conception pathogénique permettrait d'interpréter au mieux les syndromes cliniques de nos malades.

Barré a rapporté une observation qu'il qualifie de « singulière » et qui est assez comparable aux nôtres ; syndrome encéphalique diffus, mais extrêmement variable, guérison apparente temporaire, puis reprises évolutives et mort. L'autopsie révéla des thromboses de multiples veines cérébrales, avec congestion et hémorragies veineuses ; mais aussi de deux gros sinus, enfin d'une veine rénale et de sinus utérins. Le tableau clinique était assez comparable à celui de nos malades, mais sans doute

les accidents mortels sont-ils dus à l'importance des vaisseaux atteints, aux grosses lésions parenchymateuses, qui, chez nos malades, ont dû manquer ou bien être réduites à de très petits foyers.

Neave, cité par Claude, a observé chez une femme de 31 ans, chlorotique, des céphalées, vomissements, hémiplégie, qui guérirent au bout de quelques mois. Dyce Duckworth donne, comme symptomatiques des phlébites cérébrales : céphalées gravatives avec vomissements, phénomènes moteurs irritatifs, délire, coma, variation dans le diamètre des pupilles. Enfin Hedblom rapporte l'histoire d'une femme de 26 ans qui, après un accouchement, eut des phlébites multiples des membres, du tronc, de la face, accompagnées de symptômes oculaires et mentaux, somnolence, perte de la mémoire ; elle guérit complètement.

Aussi, en rapprochant les syndromes cliniques avec guérisons et les constatations anatomiques des autres cas, il nous semble que le diagnostic de « phlébites cérébrales » est celui qui s'applique, avec la plus grande vraisemblance, aux cas de nos deux malades. L'apparition de phlébites périphériques étendues — consécutives aux troubles encéphaliques, mais « faisant corps avec eux » — de par la similitude des signes généraux accompagnant les uns et les autres (tout comme dans certaines hémiplégies du postpartum) nous paraît lever le voile qui masquait d'abord l'interprétation des signes neurologiques.

Certes, l'étiologie reste obscure, chez nos malades, comme dans certains cas de la littérature. Il n'y a, chez nos deux femmes, ni syphilis, ni goutte, ni traumatisme, ni infection focale apparente, et il ne s'agit pas de syndrome du « post partum », comme dans les cas de Fruhinsholz et Cornil. Il n'y a même pas hypercoagulabilité sanguine, à la manière de l'hypérinose de Virchow. Cependant, la première malade a un temps de saignement très diminué ; chez la seconde existe une diminution des plaquettes : la dyscrasie sanguine joue son rôle peut-être. Enfin, chez cette dernière, il y a toute l'histoire des septicémies veineuses antérieures qui suggère l'hypothèse de « sensibilisation » et de microbisme latent. Mais l'on sait bien aussi que ces grandes septicémies veineuses, du type Vaquez, peuvent être, apparemment, primitives comme le dit Jules Renault.

Il nous semble donc que les curieux syndromes observés chez ces deux malades méritaient d'être divulgués. Cela d'autant plus que certains faits suggèrent qu'ils doivent être plus fréquents qu'on ne le croit. Alajouanine et Thurel, dans leur mémoire si documenté, mettent en évidence que ce syndrome phlébitique cérébral, surtout caractérisé par sa symptomatologie riche et irrégulière, est encore assez mal connu. Une autre raison peut rendre nos observations intéressantes : c'est la notion du pronostic à poser, de la thérapeutique à établir, car celle-ci a peut-être bien été utile. Déjà Barré, commentant son observation « singulière », disait, en somme : « on arrive à imaginer qu'il pourrait y avoir bénéfice à mettre en œuvre une médication vaso-constrictive, décongestionnante et anti-infectieuse. » Ce fut précisément cette orientation thérapeutique que nous

suivîmes, et qui semble avoir *joué un rôle favorable* sur l'évolution de ces syndromes encéphaliques, vraisemblablement vasculaires veineux.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R). La pathologie de la circulation cérébrale. *Revue Neurologique*, 1936, t. 65, n° 6, pp. 1275-1358.

BARRÉ (J. A.) et GREINER. Etude clinique et anatomique d'un cas de thrombophlébite cérébrale partielle puerpérale. *Revue neurologique*, Paris, 1932, 11, n° 4, p. 361-379.

CHRISTIANSEN (Viggo). Les tumeurs du cerveau, 1921, p. 337, Masson, éd., Paris.

CLAUDE (Henri). La phlébite des veines cérébrales. *Revue de Médecine*, 1911, XXXI, n° 11, p. 761-769.

DELILLE (Armand). Ramollissement cérébral hémorragique dû à une thrombose veineuse chez un enfant. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1900, 11, 23 novembre, pp. 984-987.

FRUHINSHOLZ (A.) et CORNIL (L.). Les hémiplégies et les aphasies transitoires des accouchées. *Presse Médicale*, 1929, n° 38 (11 mai), p. 617-620.

HEDBLOM (C. A.). A case of phlebitis migrans. *Journal of the American Medical Association*, 1916, LXVI, n° 23, pp. 1777-1778.

HUTINEL (Victor). La circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. *Thèse Paris*, 1877.

M. Henri Claude. — Les observations de M. HUGUENIN sont particulièrement intéressantes en raison de la diffusion, dans ces cas, du processus phlébitique dont une localisation spéciale au système veineux cérébral apparaît nettement démontrée. Ces phlébites cérébrales dont nous avons fait autrefois une étude, n'étaient pas connues cliniquement, sauf dans les cas où elles s'apparentent à la thrombose des sinus et même histologiquement, elles étaient difficiles à différencier de certaines thromboses agoniques ou préagoniques, de sorte qu'une étude histologique minutieuse était nécessaire pour déceler le processus phlébitique.

C'est pourquoi ces phlébites ont été rarement reconnues cliniquement et aussi échappent facilement à l'examen nécroscopique. Elles ne sont cependant pas très rares lorsque l'attention a été attirée sur ces faits et elles peuvent éclairer la nature de certaines affections cérébrales à évolution transitoire et se manifestant sous la forme soit de troubles moteurs, soit de troubles mentaux à caractère de confusion ou d'excitation cérébrale sans localisation précise. Récemment, j'ai observé encore un cas de cet ordre chez un paralytique général en apparence guéri, chez qui l'on pensa à un retour d'accidents méningo-encéphalitiques, mais sans réaction du côté du liquide céphalo-rachidien et qui ne put être reconnu que par l'examen histologique.

Les observations de MM. ROUSSY et HUGUENIN attireront certainement l'attention à nouveau sur ces accidents nerveux, d'origine phlébitique, pour lesquels, comme nous l'ont indiqué les présentateurs, le diagnostic reste pendant longtemps assez hésitant alors qu'il mérite d'être connu aussi bien au point de vue pronostic que diagnostic.

Dégénération spino-cérébello-pédonculaire, par MM. MONIER-VINARD et TIRET.

Nous présentons un malade chez lequel s'ajoutent à un syndrome spi-

no-cérébelleux avec aréflexie tendineuse, une atteinte pyramidale et d'importants troubles oculo-moteurs.

Observation clinique. — M. Ga... Léon, âgé de 68 ans, ancien entrepreneur en charpente, pensionnaire depuis 2 ans d'un asile de vieillards, est entré dans le service le 9 mars 1941 pour des troubles de l'équilibre qui gênent surtout sa marche et dont l'accentuation l'inquiète. Les premiers symptômes remontent à 15 ans, il avait alors 53 ans. Lui-même n'était nullement incommodé, mais en raison de sa démarche incertaine, à plusieurs reprises et sans qu'il comprît pourquoi, des doutes furent émis par son entourage sur sa sobriété qui était pourtant absolue. D'autres fois, un compagnon de route lui reprocha au cours de la marche côte à côte ses fréquents coups de coude.

Il continua à travailler jusqu'en 1937, conduisant sa voiture automobile, correctement, dit-il, mais un jour qu'il avait commis une infraction au Code, il fut sifflé par un agent, s'arrêta, descendit, se dirigea vers celui-ci et fut une fois de plus injustement accusé d'ébriété. Depuis trois ans, les troubles n'ont fait que croître : il perd l'équilibre quand il se dresse, tombant indifféremment en avant ou en arrière. Il ne peut plus marcher sans le secours d'une canne ou sans prendre appui sur les murs, sinon il titube et parfois tombe. De plus apparaît une certaine maladresse des membres supérieurs. Devenu peu à peu un véritable infirme, qui ne peut ni circuler ni s'habiller seul, conscient de son état, il vient à l'hôpital avec l'espoir d'un traitement efficace.

Antécédents personnels : cet homme a toujours eu une bonne santé. La seule affection grave qu'il ait présentée remonte au début des troubles précédents. Ses souvenirs en sont imprécis, mais il semble s'être agi d'une affection intestinale fébrile pour laquelle fut soulevé le diagnostic d'appendicite, sans toutefois qu'on l'ait opéré. Il a présenté à cette occasion quelques phénomènes délirants passagers.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père est mort à 65 ans : le malade croit se souvenir de ce qu'il présenta vers 45 ans des troubles analogues à ceux que lui-même a présentés au début ; mais l'ayant quitté à ce moment, il ne saurait l'affirmer. Sa mère est morte à 90 ans. De ses collatéraux, il ne lui reste qu'un frère de 71 ans indemne de troubles neurologiques.

Antécédents familiaux. — Sa femme est morte en 1925 des suites d'une intervention pelvienne. Des 3 enfants qu'il a eus d'elle, deux sont âgés de 33 et 31 ans, bien portants ; un est mort à 2 ans, il ne sait de quoi.

Examen. — *Motilité.* 1. En station debout, le malade se tient les jambes écartées et les membres supérieurs en légère abduction. Il oscille d'avant en arrière, et s'élève alternativement sur les talons et sur la pointe des pieds. L'amplitude des oscillations croît lorsque le malade ferme les yeux ou porte brusquement le regard dans des directions extrêmes. Il ne peut se mettre au « garde à vous » pieds joints et tombe immédiatement, souvent entraîné vers la gauche. Assis, il garde le tronc relativement immobile.

2. La marche est difficile, incertaine ; les jambes sont écartées, les pas petits et irréguliers, tantôt plus lents, tantôt précipités. Le corps oscille d'avant en arrière et le malade doit s'arrêter de temps à autre pour assurer son équilibre. Cependant il ne talonne ni ne lance les jambes. La direction suivie est irrégulière avec des écarts : le malade chancelle et parfois tombe. Les demi-tours sont décomposés en trois ou quatre temps.

3. Il existe de la dysmétrie avec hypermétrie aux membres inférieurs, lorsque le malade croise ses jambes ou lors de l'épreuve du talon sur le genou opposé, le membre en action se déplace brusquement, dépasse largement le but et s'abat avec force. Dans les actes de s'asseoir, s'agenouiller, les mouvements sont à la fois démesurés et imprécis.

Aux membres supérieurs, lors des épreuves du doigt sur le nez, de l'index sur l'oreille, le but n'est atteint qu'après un léger crochet et souvent il est dépassé. Pour prendre un objet, la main s'ouvre exagérément, les doigts en hyperextension. Le malade a beaucoup de difficulté à boutonner ses vêtements, surtout si les boutons sont petits et s'il ne les voit pas : ainsi quand il veut attacher les pattes arrière de ses bretelles. Il existe de l'adiadococinésie prédominante à gauche. Il n'y a pas de tremblement cinétique aux membres supérieurs. Toutes ces manifestations sont moindres aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

4. L'asynergie s'objective chez ce malade dans le renvers ment du tronc en arrière : faute de plier les genoux, il tombe à tout coup. Couché sur le dos, les bras croisés, il ne peut s'asseoir et les membres inférieurs s'élèvent fortement.

5. La passivité est plus marquée à gauche, comme le montre l'augmentation du ballant des membres lors des mouvements communiqués au tronc.

L'épreuve de Stewart-Holmes est très nette et démonstrative des deux côtés.

La force musculaire est normale. Dans aucun territoire on ne note d'amyotrophie, mais à plusieurs reprises et dans des domaines divers (mollet gauche, biceps et brachial antérieur gauche, premier espace interosseux droit) des secousses fibrillaires ont été observées. L'écriture est saccadée et irrégulière. Les lettres sont mal formées, décomposées, inégalement espacées, d'inclinaison variable, certains jambages sont excessifs. Les lignes ne sont pas droites. Les circonférences tracées sont polygonales et ne sont presque jamais fermées. La parole cst ralentie, assez monotone, peu distincte, mais non explosive. La voix est sourde.

Réflexes. — Les réflexes *ostéotendineux* des membres sont tous abolis, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs : la percussion des tendons n'entraîne aucune réponse, cependant lc réflexe idio-musculaire est conservé. Les réflexes naso-palpébral et massétérins existent. Le réflexe pubien ne donne qu'une réponse abdominale ct seulement à gauche.

Les réflexes *cutanés* abdominaux sont vifs, les crémastériens existent.

Le réflexe cutané plantaire se fait « en extension » des deux côtés.

Sensibilité. — La sensibilité subjective n'est nullement atteinte : à aucun moment lc malade n'a présenté de douleurs ni dans les membres ni dans les viscères.

Sensibilité objective. — La sensibilité superficielle est conservée à tous les modes : contact, piqûre. Les perceptions de chaud et de froid ne donnent lieu qu'à quelques erreurs discrètes et variables aux membres inférieurs. Il n'y a pas de trouble de la localisation des sensations.

Sensibilité profonde : la notion des attitudes segmentaires est intactc. La reconnaissance des objets est correcte : il discerne parfaitement leurs qualités élémentaires, leur consistance, leur caractère lisse ou rugueux. Mais, sa palpation étant maladroite, incertaine et lente, il met un certain temps à coordonner ces notions, en sorte qu'il semble être au premier abord astéréognosique.

Lorsqu'il fait des manipulations longues et difficiles, il présente parfois un phénomène de persévération, croyant encore tenir l'objet qu'il connaît et qu'il a laissé échapper.

La perception des vibrations du diapason est nulle aux membres inférieurs, affaiblie à l'extrémité inférieure de l'avant-bras et à la main.

La sensibilité viscérale est diminuée : la pression des testicules, le pincement des tendons, en particulier du tendon d'Achille, ne provoquent aucune douleur.

L'examen oculaire a été pratiqué avec le concours de notre collègue Parfonry.

Il existe plusieurs séries de troubles : des paralysies de fonctions, du nystagmus, de la diplopie.

Paralysies de fonctions : Elles sont au nombre de deux ; paralysie de l'élévation et paralysie de la convergence. La paralysie de l'élévation verticale des globes est telle que les globes oculaires ne peuvent s'élever au-dessus de l'horizontale. Elle existe aussi bien pour l'élévation volontaire que pour l'élévation automatique. Cette paralysie a comme particularité d'être limitée au mouvement du globe, car, aussi bien dans l'action volontaire que dans l'action automatique, les releveurs des paupières se contractent avec une ampleur normale découvrant très largement le segment supérieur de la sclérotique. Il existe donc une frappante dissociation entre la paralysie fonctionnelle des élévateurs de globes et l'intégrité parfaite des releveurs palpébraux.

La paralysie de la convergence des globes est complète. La fixation d'un objet progressivement rapproché n'entraîne aucun déplacement convergent des globes. Il s'agit bien d'un trouble de la fonction, car, si on examine séparément la motilité horizontale des globes, on constate que les muscles droits internes droit et gauche déplacent les globes correspondants avec une ampleur normale.

La diplopie est légère, n'apparaissant qu'à la suite d'un effort visuel de quelque du-

rée. C'est une diplopie horizontale dans le regard latéral droit et latéral gauche, traduisant une parésie des deux droits externes.

Le nystagmus est horizontal. A certains moments il est spontané, mais de courte durée. Il s'exagère dans les déviations latérales extrêmes du regard, mais, même dans cette condition, il n'est pas constant dans son apparition, ni toujours identique dans sa forme. C'est ainsi que, dans le regard latéral gauche, tantôt seul l'œil gauche a un mouvement nystagmique, tantôt les deux yeux. Dans le regard latéral droit, le nystagmus se manifeste le plus habituellement aux deux yeux, mais avec une intensité moindre que dans le regard latéral gauche.

Les pupilles sont égales, régulières et réagissent correctement à la lumière et à la distance.

Le fond d'œil est normal. Champs visuels d'étendue normale. Bonne acuité visuelle après correction de la presbytie.

L'examen des autres paires craniennes a été pratiqué par le Dr Aubin. Il a constaté : une diminution légère de l'olfaction imputable à une rhinite hypertrophique, l'intégrité des V, VII, VIII paires (appareil cochléaire normal, appareil vestibulaire normal, réflexes vestibulaires normaux) ; le goût n'est pas modifié ; le larynx est normal dans sa sensibilité et dans sa motilité ; la motricité du voile du palais et du pharynx est normale ; cependant le malade déclare qu'il s'étrangle souvent en avalant sa salive. Ce fait est vraisemblablement en rapport avec une incoordination passagère de la déglutition et doit être rapproché des altérations de la phonation. Il existe un tremblement fibrillaire de la langue, mais cette dernière n'est pas modifiée dans sa musculature.

Le visage frappe par la fixité habituelle des traits qui sont relâchés ; par moments seulement on note un froncement persistant des sourcils et un rictus durable. Cette impression de fixité est accentuée par l'immobilité et l'inexpressivité du regard et offre un contraste avec l'attention toujours en éveil et l'activité mentale remarquable.

Le malade répond parfaitement à l'interrogatoire : sa mémoire est excellente. Il s'analyse avec précision et finesse et participe avec intelligence à l'examen.

Il n'existe aucun trouble des réservoirs. On ne note aucune déformation : ni scoliose ni déformation quelconque des membres.

L'état général est satisfaisant ; un amaigrissement progressif s'est produit depuis quelques années (le poids actuel est de 50 kg.) bien que l'appétit soit resté excellent. Fonctions digestives normales. L'appareil cardio-vasculaire est celui d'un athéromateux aux artères sinueuses, au cœur volumineux ; la pointe est abaissée ; il existe un souffle systolique mitro-aortique sans aucun signe de décompensation. Le pouls est régulier autour de 60, la tension artérielle assez variable, autour de 16-9 au Vaquez. L'examen pulmonaire ne révèle aucune anomalie. Les fonctions digestives sont bonnes. Foie et rate sont de volume normal. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Examens complémentaires :

— Numération globulaire : 4.095.000 G. R., 5.000 G. B.

— Formule leucocytaire : 58 polynucléaires. 1 éosinophile, 8 lymphocytes, 33 mononucléaires.

— Réactions sérologiques sanguines de Hecht, Wassermann, Kahn et Meinicke négatives.

— Ponction lombaire pratiquée le 28 mars 1941 : liquide céphalorachidien clair, tension initiale 5, cytologie = 0,9 élément blanc, albumine = 0,25, Bordet-Wassermann négatif.

Certains points de cette observation méritent d'être particulièrement mis en relief.

Les phénomènes cérébelleux ont eu une insidiosité remarquable puisque, avant que le malade en prenne une claire conscience, ce furent les remarques de l'entourage qui les lui révélèrent. Le progrès de l'incoordination a été très lent, car ce n'est que depuis deux ans qu'il ne peut se passer de soutien pour diriger ses pas. L'extension des troubles fut ascendante, d'abord limités aux membres inférieurs ils atteignent maintenant les membres supérieurs et les territoires des paires craniennes.

Autour de ce phénomène primordial qu'est l'ataxie cérébelleuse se groupent plusieurs atteintes d'appareils et de systèmes : l'abolition des réflexes tendineux est complète

aux quatre membres et aucun phénomène subjectif sensitif n'a accompagné à aucun moment cette aréflexie.

La sensibilité est pourtant objectivement altérée, car si les sensations superficielles sont intactes, par contre il existe une analgésie des tendons, des testicules, une aperception étendue de la vibration du diapason.

Une symptomatologie pyramidale existe, aussi discrète que certaine, puisqu'elle est réduite à l'existence d'un signe de Babinski bilatéral, sans qu'il y ait une notable diminution de la force musculaire.

La fibrillation musculaire est le moins accusé des symptômes objectifs, car elle ne s'observe que par intermittence dans un petit nombre de muscles.

La symptomatologie oculaire est au contraire variée et abondante. Deux fonctions oculomotrices sont altérées, la convergence et l'élévation des globes. La perte de l'élévation existe aussi bien pour les mouvements automatiques que pour les mouvements volontaires. De plus elle offre cette particularité que la paralysie de la verticalité du regard en haut est strictement oculaire, les releveurs des paupières supérieurs ayant gardé l'ampleur de leur action normale.

Il existe une diplopie horizontale par parésie des deux muscles droits externes. Cette parésie influence par son déficit, l'ampleur et la continuité des secousses du nystagmus dues à la lésion cérébelleuse.

Cet ensemble symptomatique s'est lentement constitué. Au cours d'une quinzaine d'années, son début paraissant s'être fait vers l'âge de cinquante-trois ans. Aucune notion d'hérédité similaire n'est établie. Aucun facteur étiologique de ce lent processus n'apparaît dans le passé pathologique du sujet. L'examen clinique et les réactions sérologiques sont d'accord pour éliminer l'infection syphilitique. Ajoutons enfin que la formule hémoleucocytaire est sensiblement normale, et que le malade n'a comme tare apparente qu'une sclérose cardio-vasculaire diffuse n'entraînant aucun fléchissement des facultés intellectuelles ni des diverses fonctions viscérales.

La difficulté de classer cette observation dans les cadres nosologiques actuels est certaine.

Si on voulait considérer que le phénomène fondamental du tableau clinique est l'aréflexie tendineuse, on serait amené à envisager qu'il puisse être soit un tabétique avec troubles cérébelleux surajoutés, soit un aréflexique par altération cordonale au cours d'un état anémique. Aucune de ces deux interprétations n'est à retenir. Chez ce malade font défaut les symptômes algiques, viscéraux, pupillaires et humoraux du tabes, et d'autre part sa formule hémoleucocytaire est normale.

Au surplus, en mettant au premier plan l'aréflexie tendineuse on ne tiendrait pas compte de l'ancienneté ni de l'importance des symptômes cérébelleux. Ce sont ceux-ci qui doivent servir de base pour la discussion du diagnostic nosologique.

L'âge tardif auquel ont débuté les troubles de la marche, l'absence de manifestations familiales, celle d'altérations du squelette écartent cette observation des dégénérations spino-cérébelleuses familiales.

La très lente évolution des troubles l'éloigne aussi des faits de dégénération subaiguë spino-cérébelleuse publiés par Greenfield et par H. Schaeffer.

L'âge du malade, la lente progression du processus rapprochent au premier abord ce fait des atrophies cérébelleuses progressives. Mais aucun des divers types de ces atrophies primitives (atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, atrophie corticale, atrophie vermienne sénile) ne s'accompagne classiquement de l'abolition des réflexes tendineux. Ce n'est que très exceptionnellement que dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse pareille association a été observée (cas de Noïca Nicolesco et Bana, cas de Marinesco, Jonesco et Hornet). Dans une observation analogue de Maas et Scherer concernant un homme de trente-trois ans, un syndrome cérébelleux progressif, sans troubles sensitifs, était accompagné de l'abolition des réflexes tendineux et du signe de Babinski. Anatomiquement il s'agissait d'une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec dégénération des cordons postérieurs et latéraux.

Nous rappellerons aussi les deux faits publiés en 1937 par G. Guillain de syndrome cérébelleux progressif kinétique et statique avec abolition des réflexes tendineux — et

le cas de Roger, Paillas et Boudouresques concernant un adulte dont l'affection évolua pendant sept ans, se manifestant par des troubles considérables de la statique et de la kinésie, par l'abolition des réflexes tendineux et l'exagération des réflexes de défense.

Dans notre cas à la symptomatologie cérébello-spinale s'ajoutent d'importants troubles oculaires qu'aucune des observations précitées ne comporte.

Cette particularité ne nous conduit pourtant pas à la considérer comme essentiellement distincte des autres faits de dégénération cérébello-spinale progressive de l'adulte. Cette note oculaire n'est qu'une localisation encore inédite d'un lent processus dégénératif ayant successivement et progressivement atteint d'abord l'appareil cérébelleux puis les cordons spinaux et enfin les pédoncules.

L'âge du sujet, la lente progressivité du syndrome cérébelleux l'apparentent, croyons-nous, aux observations à symptomatologie accessoire plus ou moins abondante consignés dans les faits que nous venons de rappeler. Nous estimons que l'opinion, exprimée par M. Guillain dans son article des *Annales de Médecine*, reprise et développée par M. Mollaret, est très judicieuse, quand ces auteurs expriment qu'il y a lieu de grouper dans un cadre provisoire les faits d'atrophie cérébelleuse progressive avec aréflexie tendineuse. Notre cas justifie cette prudence nosologique en montrant, qu'à la longue, la lente dégénération cérébello-spinale peut déborder de son territoire initial et se poursuivre au niveau d'autres systèmes.

Troubles trophiques des extrémités des membres inférieurs. Leurs rapports avec la syringomyélie lombo-sacrée et avec le « status dysraphicus », par M. Charles Ribadeau-Dumas.

Les troubles trophiques des extrémités des membres inférieurs, après élimination d'affections telles que les gelures des pieds, la sclérodermie, la maladie de Raynaud, les gangrènes, les névrites diabétique et infectieuses, la lèpre, et surtout le tabes font envisager aujourd'hui le diagnostic de syringomyélie basse. Notre observation nous semble rentrer dans le cadre des syndromes syringomyéliques lombo-sacrés. De plus, ce syndrome s'accompagnant d'une malformation vertébrale pose le problème de ses rapports avec le « status dysraphicus » décrit par Bremer.

Un homme de 52 ans entre dans le service du Pr Guillain à la Salpêtrière, parce qu'il souffre de maux perforants plantaires.

Le début des troubles trophiques des membres inférieurs date d'environ 3 ans. Au début de 1938 apparaissent au tiers inféro-interne des deux jambes, deux ulcérations. Elles sont grandes comme une pièce de 2 francs. Arrondies, indolores, elle se cicatrisent en 3 mois.

Au milieu de 1939 survient à droite le premier mal perforant plantaire. Arrondi, complètement indolore, il se cicatrise en quelques mois.

A peu près à la même époque disparition du troisième orteil droit.

Il y a 4 ou 5 mois, apparition à gauche du deuxième mal perforant plantaire qui évolue encore actuellement.

Dans les antécédents de cet homme on ne note aucun fait pathologique important.

A l'examen, on est frappé par les troubles trophiques des extrémités des membres inférieurs.

Au pied gauche existe un mal perforant plantaire. Il siège au niveau de la tête et de la partie moyenne du deuxième métatarsien. Au fond d'une excavation ovalaire dont les bords taillés à pic en avant se continuent en arrière en pente douce avec les téguments plantaires, on voit une fissure de 1 cm. 1/2 de long et de quelques millimètres de large. Les bords en sont réguliers.

Le fond, atone, jaunâtre, est constitué par des tissus mous au stylet. Ce mal perforant est complètement indolore et il existe une anesthésie totale à la piqûre sur tout le pourtour de l'excavation.

Le pied gauche lui-même est déformé. Il y a une exagération de la convexité de la voûte plantaire visible sur le bord interne, alors que le bord externe est plat et rectiligne. La tête du premier métatarsien fait une saillie importante. Dans l'ensemble, le pied paraît élargi et raccourci.

Les deuxième et troisième orteils sont hypertrophiés par rapport à ceux de l'autre côté, surtout à la base de la première phalange. Les deux derniers orteils sont en flexion. La première phalange des trois premiers est en extension, alors que les autres phalanges sont en flexion. Les mouvements du premier orteil sont conservés ainsi que la flexion des deux derniers. Mais les deuxième et troisième orteils sont complètement immobiles.

L'articulation tibio-tarsienne paraît élargie sans qu'il y ait à la palpation de modifications des extrémités tibio-péronières.

A la jambe gauche, au tiers inférieur du bord interne du tibia, on voit la cicatrice de l'ancienne ulcération. Dans la moitié inférieure de la face antéro-interne existe une zone pigmentée analogue à celle d'un ulcère variqueux. Des taches pigmentées éparses occupent la face postérieure de la jambe et sa face antéro-interne dans la moitié supérieure.

Sur le pied droit, à la tête du 4e métatarsien, on voit la cicatrice rosée du premier mal perforant plantaire. Les déformations du pied droit sont analogues à celles du pied gauche : accentuation de la voûte plantaire, élargissement et raccourcissement du pied, saillie de la tête de tous les métatarsiens.

Le troisième orteil a disparu, il n'en subsiste plus qu'un moignon. Les deuxième, quatrième et cinquième orteils sont en flexion sur la plante et complètement immobiles. Les mouvements du premier orteil sont conservés.

Au-dessus de la malléole tibiale existe sur un travers de main une zone pigmentée sur le fond de laquelle tranche la cicatrice rosée de l'ancienne ulcération.

Des deux côtés, la peau est sèche, squameuse sur les jambes et sur les faces plantaires. Sur la face dorsale des pieds elle est lisse, glissant difficilement sur les plans profonds qui semblent infiltrés. Les poils ont disparu, les ongles sont striés et cassants.

Les téguments de la face dorsale des deux pieds ont une coloration brune. La peau est rosée sur la face dorsale du gros orteil gauche et sur les faces dorsale et plantaire des deuxième et troisième orteils gauches. Les orteils du pied droit ont une coloration normale. Il y a une augmentation notable de la chaleur locale de la face dorsale des deux pieds par rapport aux cuisses. Cette augmentation est de 2° pour la face dorsale du pied et des deuxième et troisième orteils gauches. La sudation locale n'est pas exagérée. L'indice oscillométrique pris au tiers inférieur des jambes est 4 des deux côtés. Pris au-dessus des genoux, il est le même à droite mais est supérieur d'une division et demie à gauche. Le bain froid provoque une diminution de cet indice (indice 2 1/2 à droite et à gauche). Le bain chaud au lieu de provoquer une augmentation de l'indice produit une diminution (indice 3 à droite et à gauche).

La marche est possible, les pieds reposant en arrière sur le calcanéum et en avant sur la saillie de la tête des métatarsiens.

Il n'y a pas de signe de Romberg, il n'y a pas d'hypotonie. On décèle de l'atrophie bilatérale des muscles postérieurs des jambes. A part les troubles des orteils la motilité et la force musculaire sont partout normales.

Les réflexes achilléens et médioplantaires sont abolis. Les réflexes médiopubien, rotuliens, péronéo-fémoraux postérieurs sont vifs, mais sans diffusion. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs. La recherche des cutanés plantaires ne provoque pas de réponse. Les crémastériens et les cutanés abdominaux sont normaux. Il n'y a pas de clonus ni de réflexe de défense.

La sensibilité subjective est normale. Il existe des troubles de la sensibilité superficielle aux deux pieds remontant un peu au-dessus des chevilles. Les troubles de la sensibilité douloureuse consistent en certaines places en hypoesthésie, en d'autres en retard ou en erreurs de perception. L'hypoesthésie plantaire bilatérale est très accentuée.

Les troubles de la sensibilité au chaud et au froid sont des erreurs, des retards, des absences de perception. L'hypoesthésie tactile est très accentuée dans les mêmes territoires.

La sensibilité profonde est légèrement troublée. Il y a quelques erreurs dans le sens de position des gros orteils ; la sensibilité osseuse, nulle aux chevilles, est diminuée sur la face antéro-interne des tibias et des condyles fémoraux. La sensibilité profonde aux membres supérieurs, les sensibilités testiculaire et cubitale sont normales.

Il n'existe aucune ataxie dans les épreuves classiques.

Il n'y a pas de trouble sphinctérien, aucun trouble cérébelleux ou des paires crâniennes. Les pupilles égales, régulières, réagissent à la lumière et à la distance. Le fond d'œil (Dr Hudelo) est normal. Les nerfs cubitaux et sciatiques poplités externes sont de calibre normal. La colonne vertébrale paraît indemne.

Le reste de l'examen général est négatif : les poumons, le cœur, le foie et la rate sont normaux.

Les radiographies des pieds montrent des lésions importantes des métatarsiens et des orteils. A gauche, existe de l'ostéolyse de la moitié antérieure du troisième métatarsien et de la tête du deuxième. Les phalanges correspondantes ont un aspect flou surtout à leur base. Les deux premières phalanges du troisième orteil paraissent ankylosées. Le sésamoïde externe du gros orteil est partiellement détruit. Toutes les phalanges sont décalcifiées.

A droite, les lésions sont moins accentuées. On note la destruction de la tête du troisième métatarsien, et la disparition totale des phalanges de l'orteil correspondant, à part la première dont il reste un fragment minime. Il y a des productions ostéophytiques sur la diaphyse du 5e métatarsien. La tête du 2e métatarsien est décalcifiée et augmentée de volume. Tous les orteils et le premier métatarsien sont décalcifiés.

Par contre, les os du tarse sont à peu près indemnes. Il n'existe en effet qu'un ostéophyte minime sur les bords de la face articulaire postérieure du scaphoïde droit. A la partie inférieure de la face interne du tibia gauche, le périoste est un peu épaissi et irrégulier.

La radiographie du rachis lombaire montre la lombalisation du premier arc sacré. En effet, on voit 6 vertèbres lombaires. Il n'y a aucune trace de spina-bifida.

Examens de laboratoire.

Urines : Sucre = 0. Albumine = 0. Acétone = 0.

Sang : Urée = 0 gr. 20 ; Glycémie = 1 gr. 15. Numération globulaire et pourcentage leucocytaire : Hémoglobine = 80 %. Hématies = 4.950.000. Leucocytes = 6.900. Polynucléaires : Neutrophiles : 60 %. Éosinophiles : 4,5 %. Basophiles : 0,5 %. Lymphocytes : 9 %. Moyens mononucléaires : 6,5 %. Grands mononucléaires : 19 %. Formes indéterminées : 0,5 %. Réactions de B.-W. et de Kahn = négatives à deux reprises.

Liquide céphalo-rachidien : Albumine = 0 gr. 18. Lymphocytes = 1,2. B.-W. = négatif. Benjoin colloïdal = 0000022222200000.

Mucus nasal. Pas de bacille de Hansen.

Dans le mal perforant plantaire, pas de bacille de Hansen. Pas de mycélium à l'examen direct. Ensemencement sur milieu de Sabouraud négatif.

Examen électrique (Dr Beau). Sur les muscles plantaires des deux pieds, l'excitabilité faradique est diminuée et la secousse galvanique est ralentie. Il n'y a pas de modification qualitative de la secousse sur l'extenseur propre du premier orteil ni sur les muscles postérieurs des mollets, ni sur les autres groupes musculaires des membres inférieurs.

L'on retrouve là la plupart des symptômes décrits dans les observations de syringomyélie lombo-sacrée. Les maux perforants plantaires

ont été observés à plusieurs reprises. Les déformations des pieds de notre malade, accentuation de la voûte plantaire, élargissement et raccourcissement du pied, saillie plantaire de la tête des métatarsiens, déformations et amputation d'orteils, sont analogues à celles qui ont été signalées. Des aspects semblables ont été notés par Guillain, P. Mathieu et J. Lereboullet, par Chavany et Thiébaut, par Van Bogaert. Les constatations radiographiques, comme chez les malades de Guillain et Jean Dubois, de Chavany et Thiébaut, de Thévenard et Coste, de Van Bogaert, montrent que les lésions osseuses maxima portent sur la partie distale du pied : métatarsiens et orteils. Le raccourcissement du pied se fait aux dépens de ses formations antérieures : il est dû exclusivement à l'ostéolyse métatarso-phalangienne. C'est là un aspect complètement différent de celui du pied tabétique décrit par Charcot et Féré, dont les lésions initiales, comme l'ont montré Alajouanine et ses collaborateurs, portent le plus souvent sur l'articulation médio-tarsienne avec prédominance sur sa partie interne.

Les symptômes vaso-moteurs constatés chez notre sujet consistent en rougeur des téguments, en augmentation de la chaleur locale, en exagération de l'indice oscillométrique, témoins de la vaso-dilatation artérielle. Il n'est pas inutile de signaler aussi que le bain chaud a provoqué l'inversion du réflexe vaso-moteur. Ce sont là des troubles rencontrés souvent dans les arthropathies nerveuses.

L'abolition des réflexes achilléens et médio-plantaires montre que des lésions médullaires existent au niveau de L_5 S_1 S_2, siège qui répond à celui des troubles trophiques et sensitifs. L'abolition des réflexes correspond ici au segment lésionnel médullaire comme dans toute syringomyélie.

Les troubles de la sensibilité objective sont un peu particuliers. En effet, la sensibilité profonde est atteinte et les trois modes de la sensibilité superficielle sont également perturbés. Il est vrai que la conservation de la sensibilité profonde dans la syringomyélie n'est souvent, comme l'écrivent Jacques Decourt et R. Trotot, que relative. Et il faut d'ailleurs remarquer que dans plusieurs ohservations publiées de syringomyélie lombo-sacrée il existe des troubles de la sensibilité profonde (Guillain et Jean Dubois, Chavany et Thiébaut). Mais dans notre observation, si les troubles de la sensibilité superficielle ont une topographie suspendue, on ne retrouve pas le caractère si important de la syringomyélie : la dissociation thermo-analgésique de la sensibilité. Cependant, dans la syringomyélie cervicale on a signalé que la dissociation thermo-analgésique de la sensibilité pouvait manquer et que la topograhie suspendue restait alors la seule caractéristique de l'affection (Alajouanine).

Enfin, chez notre malade, comme dans la plupart des observations semblables, il n'y a qu'un minimum de troubles moteurs, à part la perte des mouvements des orteils due aux destructions osseuses.

Ces divers éléments, malgré l'aspect anormal des troubles sensitifs

superficiels, permettent d'envisager chez ce malade le diagnostic de syringomyélie basse. Il suffit d'éliminer pour mémoire la lèpre mutilante et le tabes. L'on ne retrouve aucun signe clinique de la première affection, jamais cet homme n'a séjourné en une contrée où la lèpre est endémique, l'examen de l'ulcération et du mucus nasal n'a pas montré de bacille de Hansen. Dans le second cas, l'histoire clinique, l'absence du signe d'Argyll Robertson, la vivacité des réflexes rotuliens et péronéo-fémoraux postérieurs, le caractère négatif des réactions biologiques, l'aspect même des déformations et des lésions radiographiques des pieds, permettent d'écarter le diagnostic de tabes. Cet homme est atteint d'un syndrome voisin de la syringomyélie lombo-sacrée. Ce diagnostic clinique ne préjugeant en rien de la lésion anatomique qui lui a donné naissance.

L'origine des syringomyélies basses a été diversement interprétée. Dans certains cas, une névrite ascendante a été incriminée (Huet et Lejonne, Guillain et Jean Dubois, Guillain, P. Mathieu et Jean Lereboullet). Dans d'autres, le jeune âge du malade, la constatation d'un spina-bifida occulta rendaient plausible une anomalie de développement (Chavany et Thiébaut, Baudouin, Sallet et Deparis). L'affection du malade de Guillain et Thévenard était probablement familiale. Chez les sujets de Thévenard et Coste, de Alajouanine et Mozzicconacci, on retrouve à la fois le caractère familial et l'existence d'un spina-bifida.

Dans notre observation on ne retrouve aucun traumatisme, aucune infection et le caractère familial manque complètement. Le problème est de savoir s'il faut considérer ce syndrome comme l'une des manifestations du « status dysraphicus » décrit par Bremer. On sait que Bremer réunit sous ce nom une série de malformations les plus diverses, congénitales, familiales, se combinant de façon la plus variée et dont la syringomyélie est le type le plus complet. Elles ont comme caractère commun de dépendre d'une coalescence défectueuse des lèvres du canal neural. Ces malformations existent non seulement chez les syringomyéliques mais aussi chez leurs ascendants et descendants. Bien plus, on les retrouve chez des sujets indemnes de syringomyélie, dans la parenté desquels n'existe aucun stigmate de cette affection. Et Bremer chez 4 sujets atteints de telles dysplasies, sans signe clinique de syringomyélie, a trouvé des lésions anatomiques médullaires, avec même dans le dernier cas une hydromyélie.

En faveur de cette conception il faut retenir dans notre cas l'existence sur les radiographies de la lombalisation du premier arc sacré. Il ne saurait évidemment être question de rendre cette malformation vertébrale responsable des signes nerveux observés. La tendance actuelle est de n'accorder en effet qu'une importance minime aux lombalisations ou aux sacralisations, découvertes radiologiques au cours d'examens faits pour des affections neurologiques diverses des membres inférieurs. C'est uniquement comme anomalie de développement associée à une autre affection qu'il faut considérer cette lombalisation pour faire rentrer ce syndrome syringomyélique dans le « status dysraphicus ».

Il faut noter aussi la prédominance légère de l'envergure sur la taille chez notre sujet (taille 1 m. 74, envergure 1 m. 81). L'envergure normale de l'adulte ne dépasse la taille que de 1 à 6 cm. Bremer, Curtius et Lorenz, A. Touraine, considèrent cette dysharmonie corporelle comme un symptôme dysraphique fréquent.

Mais en dehors de ces deux anomalies notre malade n'est porteur d'aucune des principales dysplasies indiquées par Bremer, ou ajoutées depuis, en particulier par Curtius et Lorenz et par A. Touraine, qui le premier a publié en France des séries de cas dans des articles récents : cypho-scoliose, enfoncement médio-sternal, spina-bifida occulta, énurésie nocturne, fossette coccygienne, hypertrichose postérieure, acrocyanose des mains, auriculaire en crochet, syndactylie, hétérochromie irienne (Von Passow). D'autre part, nous ignorons si les membres de la famille de cet homme sont porteurs de telles déformations car nous n'avons pu les observer personnellement. Ses parents sont morts à 70 et 75 ans. Il n'a eu qu'une seule sœur qui est morte à l'âge de 6 mois d'une méningite. Sa fille âgée de 30 ans est en excellente santé et mère de deux enfants normalement constitués.

Il est donc difficile de démontrer d'une façon certaine que l'affection dysplasique de notre malade est une manifestation du « status dysraphicus ». Mais étant données les notions nouvelles apportées par Bremer, cette observation, un peu spéciale, nous a paru digne d'être rapportée et discutée.

Recherches expérimentales sur le mécanisme d'action de la cure de Sakel, par MM. Paul Cossa, Bougeant, Daumas, Missimily et Martin (Nice).

(Résumé.)

Au cours d'une cure de Sakel, la constatation d'œdème pulmonaire nous fit soupçonner l'existence d'œdème cérébral, que la mesure des tensions rachidienne et rétinienne démontra. On peut ainsi admettre que cette cure agit par une véritable marée lymphoïde qui baigne le tissu cérébral et précipite le drainage de tous les produits toxiques et désintégrés vers les espaces lymphatiques de la convexité. Pour vérifier cette hypothèse émise par nous en 1938, une expérimentation fut faite sur 14 lapins en leur injectant des doses d'insuline comparables à celles qu'utilise la cure de Sakel ; les examens anatomiques faits chez les animaux sacrifiés par saignée, ont montré l'existence constante d'œdème cérébral périvasculaire et interstitiel. L'intensité de l'œdème cérébral est proportionnelle aux doses injectées, mais n'est pas parallèle, ni avec l'intensité des réponses nerveuses cliniques, ni avec celle des chutes glycémiques. Les lésions congestives cérébrales n'apparaissent qu'au-dessus de 2,5 unités par kilo, et ne deviennent hémorragiques qu'à la dose de 4 unités ; elles s'accompagnent toujours de signes cliniques.

Chez l'homme on a de grandes chances de les éviter en n'augmentant

pas les doses lorsque la réaction comateuse est apparue, ou en ne dépassant la dose limite de 2,5 unités par kilo, sans s'être assuré au préalable par l'étude des courbes glycémiques, qu'il s'agit d'une insulino-résistance réelle. Simultanément à l'œdéme cérébral, des phénoménes anatomiques et cliniques d'œdéme pulmonaire sont provoqués, mais avec une précocité plus grande et avec une intensité proportionnellement plus forte des phénomènes vasculaires.

Sur un cas de zona à évolution extenso-progressive,

par M. J. LHERMITTE et Mme BUSSIÈRE DE ROBERT.

Si, pendant de longues années, l'herpés zoster fut considéré comme le témoignage d'une lésion des ganglions rachidiens et de leurs racines en raison de la quasi-constance des lésions ganglionnaires démontrées par Barensprung et surtout H. Head et Campbell, l'on n'a pas oublié que E. Brissaud défendit toujours cette thèse que le zona ne limitait pas ses altérations anatomiques au système ganglionnaire mais frappait aussi les centres nerveux, c'est-à-dire la moelle et le tronc cérébral. Cette doctrine, que Brissaud soutenait au seul nom de la clinique, reparaît aujourd'hui appuyée, cette fois, sur des faits anatomiques irréfutables. Il est à peine besoin de rappeler que Wohlwill, Lhermitte et ses collaborateurs, Nicolas, Faure-Beaulieu, A. Cain et A. Vermés ont fait voir que la lésion zostérienne s'étendait, dans les cas sévères tout au moins, à la moelle et même, parfois, au métencéphale. Qu'on ne s'y méprenne point, les altérations que nous avons observées et décrites ne se limitent pas à des foyers hémorragiques qui pourraient être tenus pour la conséquence de désordres vaso-moteurs, il s'agit bien de lésions tout ensemble dégénératives et inflammatoires. Non seulement la corne postérieure est atteinte de myélite, mais l'antérieure homolatérale, et ceci sur une étendue qui dépasse de beaucoup le territoire éruptif ; mieux encore, nous avons signalé l'extension du processus inflammatoire aux cordons spinaux et même à la substance grise du côté opposé au siége de l'éruption.

Le cas dont nous rapportons aujourd'hui l'observation clinique est le témoignage de la persistance prolongée du processus zostérien au sein des centres nerveux et aussi de l'extension centripéte dont il peut témoigner.

Observation. — M. Man., âgé de 78 ans, sans passé pathologique, vient consulter à l'Hospice Paul-Brousse pour des douleurs violentes de la région du cou à gauche.

Le 8 octobre 1940. — Nous constatons une série de très larges vésicules s'étendant sur les territoires innervés par C^2 C^3 C^4 exactement. Plusieurs de ces vésicules sont entourées d'un halo rouge et sont ouvertes ; quelques ulcérations se mélangent aux vésicules.

Les douleurs qui siègent dans le territoire éruptif sont très vives et ne quittent le malade ni le jour ni la nuit.

Le malade affirme que l'éruption est survenue la veille, le 7 octobre.

Il n'existe pas d'anesthésie dans le territoire de l'éruption, non plus qu'on ne découvre aucune paralysie. La face, les membres, le voile du palais et la langue sont normaux de tout point.

Tous les réflexes sont normaux et égaux. L'examen des organes des sens est négatif, les pupilles égales réagissent à la lumière. Du côté des viscères nous notons seulement une hypertension artérielle atteignant 21 / 12,5 à l'appareil de Vaquez.

Cœur en apparence normal, aucun signe de lésion valvulaire, pas de bruit de galop. L'azotémie ne dépasse pas 0,40.

Le 15 *octobre*. — Le malade revient, porteur d'une éruption vésiculeuse limitée à la conque de l'oreille gauche apparue, dit-il, depuis quelques jours ; éruption déjà en partie flétrie et qui s'accompagne d'une paralysie faciale périphérique complète avec lagophtalmie, signe de Ch. Bell, larmoiement. En outre, on observe une baisse très considérable de l'acuité auditive à gauche. La motilité du pharynx, de la langue, du voile du palais est normale.

Quant à la sensibilité, celle-ci se montre exagérée (hyperesthésie) sur la peau du cou où siège l'éruption. La sensibilité gustative est conservée sur toute la surface linguale. Il n'existe aucune perturbation de la motricité des muscles cervicaux non plus que des muscles des membres.

Le malade est soumis au traitement par des injections intraveineuses de Naïodine B suractivée (+ vitamine B[1]).

Le 8 *novembre*. — L'éruption a disparu presque complètement, mais la paralysie faciale et l'hypoacousie de l'oreille gauche persistent sans changement.

Les douleurs sont demeurées aussi violentes et continues depuis le début de la maladie.

Le malade est soumis à la radiothérapie de la moelle cervicale.

Le 4 *décembre* 1940. — Aucun changement appréciable quant à l'intensité des algies.

La paralysie faciale a légèrement régressé, les paupières recouvrent l'œil gauche presque complètement. On ne constate aucun phénomène de conjonctivite.

Depuis quelques jours, le malade se plaint d'éprouver une certaine gêne respiratoire après les efforts et même de la dyspnée pendant la nuit.

La tension artérielle se maintient à 21 /11,5 ; le pouls est régulier, non précipité et les bruits du cœur apparaissent seulement un peu assourdis.

Un traitement toni-cardiaque est institué.

Le 13 *janvier* 1941. — Le malade, qui souffre de douleurs très violentes et continues dans le territoire cervical gauche anciennement éruptif, se plaint de ressentir des douleurs dans l'œil gauche. L'examen ophtalmologique pratiqué par M. le Dr Dichiara permet de reconnaître une large infiltration de la cornée avec ulcérations et hypertension du globe oculaire (glaucome). On n'observe aucune modification de la paralysie faciale. Le malade n'a jamais éprouvé de douleurs dans la face ni dans le front. La sensibilité dans le territoire innervé par le trijumeau est normale, sauf sur la cornée qui est anesthésique.

Le 16 janvier. Des ulcérations de la cornée se sont produites, lesquelles ont amené une perforation.

Le 21 *janvier*. — La perforation cornéenne s'est obturée, la pupille est en myosis et la tension oculaire est redevenue normale. De plus, les infiltrations cornéennes se sont réduites et la cornée apparaît plus transparente.

Le 24 *janvier*. — La perforation est complètement fermée, la tension oculaire est normale mais il existe un leucome adhérent dans le secteur inférieur de l'iris.

Le 26 *janvier*. — Tous les phénomènes inflammatoires du tractus uvéal se sont éteints.

Les douleurs cervicales ne se sont pas modifiées malgré les injections intradermiques de venin de cobra qui ont été pratiquées.

La paralysie faciale régresse lentement. L'hypoacousie demeure sans changement.

Le 12 *février* 1941. — Aucune modification des phénomènes douloureux ; la kératite est guérie.

Depuis quelques jours sont apparus deux phénomènes nouveaux, que l'observation de la fille du malade permet de préciser : la *polydipsie* et la *polyurie*. Pendant la nuit, le malade torturé par la soif est obligé de boire 4 à 5 litres de tisane ; le taux des urines du nycthémère s'élève à cinq litres.

Examinées, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La tension artérielle ne s'est pas modifiée, non plus que l'état du cœur.

La paralysie faciale est en voie de régression légère, les douleurs postzostériennes demeurent toujours aussi vives. Azotémie 0,85.

Cet état se poursuivit sans changement jusqu'à la mort du malade qui survint le 15 mars 1941.

L'observation que l'on vient de lire se passe de longs commentaires : nous devons seulement en signaler les particularités qui méritent de retenir l'intérêt.

Le premier point concerne l'apparition quelques jours après l'éclosion d'un zona typique intéressant les 2e, 3e et 4e paires cervicales gauches, d'un zona otique du type que Ramsay Hunt a décrit et qui se traduisit par l'éruption de vésicules dans la conque auriculaire, la paralysie faciale complète et une hypoacousie accusée.

La seconde particularité, encore plus singulière, a trait à la survenance, 3 mois après le début de l'éruption zostérienne, d'une infiltration inflammatoire de la cornée accompagnée d'ulcérations et suivie de perforation cornéenne ainsi que d'hypertension intraoculaire. Dès le premier début de l'atteinte oculaire, nous avions relevé une anesthésie de la cornée. Les lésions oculaires s'étant amendées, puis consolidées, on pouvait penser que la maladie zostérienne avait pris fin lorsque se manifestèrent deux symptômes conjoints : la polyurie et la polydipsie, déterminant un taux de diurèse qui atteignit 5 litres.

La maladie zostérienne, dont nous rapportons l'histoire douloureuse, a procédé ici par étapes. Confinée d'abord au territoire des 2e, 3e et 4e rhizomères cervicaux, l'affection, dans une seconde étape, a frappé le système du ganglion géniculé et des VIIe et VIIIe paires du même côté que l'éruption, enfin une troisième étape ascensionnelle se marquait par l'incidence imprévue d'une kératite ulcéreuse perforante, compliquée de glaucome secondaire. Mais ce n'était pas tout, dans la phase ultime nous devions assister à l'apparition d'un diabète ou d'une polyurie insipide caractéristique qui conduisit notre malheureux patient à la mort.

Que les incidents qui se sont déroulés sous nos yeux, chez notre malade, ne soient que les anneaux d'une même chaîne dont le premier élément apparaît sous la forme d'un zona cervical assez banal, la chose ne semble guère discutable. Ce qui l'est davantage c'est la manière dont a cheminé le processus inflammatoire zostérien.

Peut-on admettre une extension par la voie exclusive de la méninge ? ou peut-on supposer, comme plus vraisemblable, que le virus zostérien a gagné par étapes successives le métencéphale, le mésocéphale et le diencéphale ?

Si, pour ce qui est du zona otitique du type de Ramsay Hunt, nous croyons être en droit d'incriminer une atteinte périphérique, il n'en va pas de même pour ce qui regarde la complication oculaire et le diabète polyurique simple. Devons-nous rappeler que notre patient n'a jamais présenté de zona ophtalmique, que les phénomènes morbides se sont

limités exclusivement à la cornée et au tractus uvéal, enfin que ni la polyurie ni la polydipsie ne peuvent être mises sur le compte d'une atteinte quelconque d'un nerf périphérique puisque les recherches expérimentales d'Aschner, de J. Camus et G. Roussy, et les faits anatomo-cliniques que nous avons rapportés, insèrent l'augmentation de la soif et la polydipsie, de même que la polyurie, dans le cadre des désordres de l'appareil régulateur du métabolisme de l'eau, lequel siège dans le diencéphale médian, la région basale du 3e ventricule.

Certes, le cheminement du processus zostérien au sein du tronc cérébral, dont nous admettons ici la réalité, peut surprendre ceux qui tiennent encore le zona pour une affection localisée à l'appareil radiculo-ganglionnaire, mais ainsi que Wohlwill, nous avons apporté avec nos collaborateurs Nicolas, Faure-Beaulieu, A. Cain, Trelles, Vermès une série de cas anatomiques qui témoignent, de la manière la plus certaine que le processus *inflammatoire* de l'herpès zoster se poursuit, au moins dans les cas sévères jusque dans la substance de l'axe cérébro-spinal.

D'autre part l'on n'a pas oublié que Brissaud, dans ses Leçons cliniques, a rapporté plusieurs faits dans lesquels le zona ophtalmique a été suivi d'hémiplégie croisée, et montré ainsi que la maladie zostérienne, surtout dans ses localisations supérieures, doit être considérée comme de pronostic grave, précisément en raison des complications que celle-ci peut entraîner dans les formations encéphaliques.

Une dernière particularité de notre cas mérite, enfin, d'être retenue : la longue durée de la maladie et le grand espace de temps qui sépara ses manifestations successives.

Sur quelques manifestations oculaires dans les traumatismes cranio-cérébraux récents (Etude basée sur 138 cas) : I. Les oscillations pendulaires des globes ; II. Les déviations conjuguées des yeux ; III. Les troubles pupillaires ; IV. Manifestations diverses, par MM. Raymond Garcin et Jean Guillaume.

Ayant observé à notre Centre de Neuro-Chirurgie de la IIIe Armée un grand nombre de traumatismes cranio-cérébraux, nous croyons intéressant de rassembler brièvement les constatations cliniques que nous avons pu faire sur les troubles de l'appareil oculo-moteur chez les traumatisés du crâne, limitant cette note à l'étude des traumatismes *récents* dont nous avons observé 138 cas. Nous excluons de cette étude les blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre.

De ces 138 traumatisés, 50 nous arrivèrent dans le coma, la grande majorité de ceux-ci (45 cas) furent examinés par nous dans les premières ou les vingt-quatre premières heures après l'accident, les 5 autres plus tardivement pour des accidents évolutifs comateux survenus du 2e au 11e jour après le trauma. Quarante autres traumatisés nous arrivèrent dans un état préoccupant ou sérieux : 28 cas alors que le coma venait de se dissiper ; les 12 autres, plus tardivement, du 2e au 12e jour après

l'accident. Enfin les 48 derniers cas se rapportent à des états commotionnels légers, récents : 31 vus dans les premières vingt-quatre heures, 7 plus tardivement.

Comme on le voit nos constatations furent précoces dans la très grande majorité des cas et la courbe évolutive des manifestations oculaires pouvait être, bien des fois, établie avec précision, grâce aux détails des fiches d'évacuation établies par les médecins de l'avant ou nos collègues des G. S D et des ambulances voisines.

Nous voudrions dans cette note retenir quelques faits séméiologiques dont l'un, en particulier, relatif aux oscillations pendulaires des globes oculaires nous paraît avoir été, à notre connaissance du moins, relativement négligé ; et discuter en outre à nouveau, sur la base de nos données statistiques, la valeur localisatrice de l'anisocorie, tant de fois étudiée.

I. — Les oscillations pendulaires des globes. — Chez certains traumatisés plongés dans un coma profond, il nous a été donné d'observer des oscillations régulières horizontales des globes oculaires qui se portaient alternativement, leurs axes restant parallèles, de la gauche vers la droite et de la droite vers la gauche, réalisant un nystagmus pendulaire à secousses égales et lentes battant de façon continue au rythme de 30 à 40 battements par minute. — Ce nystagmus pendulaire s'observait précocement dans des états comateux sévères, ou dans des états commotionnels graves avec shock intense et perte de conscience. Il disparaissait dès que le coma se dissipait et durait jusqu'à la mort dans les cas d'évolution fatale. Ce nystagmus particulier peut s'observer en l'absence de syndrome focal nettement décelable. Ailleurs le malade présente une hémiplégie mais dans un de ces faits nous avons pu préciser que le nystagmus pendulaire ne bat alors que d'un seul côté, c'est-à-dire dans les moitiés homonymes (droites ou gauches) du champ visuel. Et il existe en pareil cas une déviation conjuguée des yeux du même côté.

Nous rapporterons brièvement une observation typique de cet ordre de faits.

Un soldat, à la suite d'un traumatisme grave, nous est amené quelques heures après l'accident avec une hémiplégie droite et une déviation de la tête et des yeux vers la gauche. Les globes oculaires sont animés en outre d'oscillations pendulaires au rythme de 30 à la minute dans les moitiés latérales gauches du champ visuel. Déjà visibles dans la position spontanée de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, ces oscillations sont particulièrement marquées lorsque la tête est ramenée et maintenue dans l'axe du corps. Si l'on porte et maintient la tête en rotation vers la droite, les oscillations des globes sont beaucoup moins nettes. Le malade fut opéré par l'un de nous et guérit complètement (1). Les oscillations pendulaires des globes tout comme la déviation conjuguée disparurent rapidement.

(1) L'observation neurochirurgicale de ce traumatisé a été rapportée ici même (*Revue Neurologique*, 1939-1940, t. 72, n° 7, p. 753 : Œdème aigu cérébro-méningé avec coma profond et hémiplégie droite, etc...)

Pareilles oscillations pendulaires horizontales et homonymes des globes oculaires ont été déjà signalées et particulièrement étudiées dans le coma apoplectique par M. Souques, qui a montré ici même (Société de Neurologie, séance du 5 décembre 1907) de façon très claire que ce nystagmus « apoplectique » était « intimement lié à la déviation des yeux dont il paraît dépendre ». Dans un cas très démonstratif, M. Souques a pu même établir que le changement de côté des secousses oculaires suivait fidèlement le changement de sens de la déviation des yeux. Dans le cas précité la déviation conjuguée des yeux régissait, comme dans les cas de M. Souques, le sens du nystagmus pendulaire qui tous deux se faisaient du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie, mais il n'en est pas toujours ainsi, du moins dans le coma apoplectique, car M. Souques a observé des faits où le nystagmus occupait le même côté que la paralysie : « Il s'agissait là de nystagmus d'ordre irritatif contrairement aux faits de la première catégorie, précise M. Souques, en vertu d'un mécanisme analogue à celui qui est admis pour la déviation conjuguée des yeux. »

Il nous a été donné d'observer, en outre, dans le cas que nous venons de rapporter brièvement, un phénomène de dissociation automatico-réflexe qui mérite d'être signalé. Ce traumatisé, dans un coma sévère, présentait une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche (associée à des oscillations pendulaires homonymes qui ne dépassaient pas la ligne médiane). Venait-on à porter rapidement la tête en déviation forcée vers la gauche, on obtenait l'excursion complète vers la droite des deux globes oculaires. Pareille dissociation automatique chez un sujet dans le coma profond est digne d'intérêt car aucune composante visuelle de fixation ne saurait être évidemment incriminée dans sa genèse. Cette constatation n'est pas pour nous d'ailleurs un fait isolé car tout récemment dans notre service hospitalier chez un malade dans le coma (par ramollissement cérébral) et présentant également une hémiplégie droite avec déviation de la tête et des yeux vers la gauche et présentant également, quoique moins accentuées, des oscillations pendulaires régulières homonymes gauches, il nous a été donné de vérifier que la rotation rapide de la tête vers la gauche « débloquait » la déviation conjuguée gauche et portait à fond vers la droite les deux globes oculaires. Il est loisible de penser à l'intervention de phénomènes réflexes d'ordre labyrinthique, la lésion cérébrale créant peut-être une hyperexcitabilité vestibulaire, car la rotation lente de la tête se montrait impuissante à provoquer l'excursion automatique des yeux vers la droite.

Si nous nous sommes attardés à l'étude des oscillations pendulaires homonymes, battant du même côté que la déviation conjuguée des yeux et en tout point identiques aux faits signalés par M. Souques, pareille dimidiation n'est toutefois pas la règle habituelle dans les traumatismes graves où nous avons vu, un certain nombre de fois, avec une amplitude et une excursion égales, les globes oculaires battre toute l'étendue du champ visuel.

D'ailleurs, dans le coma hypoglycémique provoqué, le phénomène a été relevé également avec soin par MM. Laignel-Lavastine, Asuad et Bouvet (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 novembre 1940, p. 747), qui ont insisté sur sa signification au moment de l'apparition du coma et la

valeur d'alarme qu'il convient d'attacher à sa disparition qui coïncide avec l'éclosion de troubles circulatoires et respiratoires, disparition qui commande le resucrage immédiat du malade.

Sans avoir pu poursuivre de recherches bibliographiques étendues sur les oscillations pendulaires des globes dans les comas posttraumatiques — et nous nous en excusons — nous avons été surpris que sa mention ne soit pas faite dans les traités récents. Nous avons toutefois relevé dans le *Précis d'ophtalmologie* de F. Terrien (Paris, 1924, Baillière, 3e édition, p. 716), au chapitre Nystagmus d'origine centrale, que celui-ci a été signalé par Mackensie à la suite d'une compression cérébrale par un épanchement sanguin résultant d'une fracture du crâne. L'auteur ajoute qu'on le rencontre au cours d'hémorragie et de ramollissement cérébral et qu'on observe en même temps une déviation conjuguée des yeux, ce qui nous donne à penser que le phénomène a été fort bien vu depuis longtemps. Notons encore que M. Thurel, dans sa monographie récente sur les traumatismes cranio-cérébraux (Paris, 1940, Masson, p. 32), mentionne chez les blessés dans le coma, des déplacements incessants des globes oculaires, avec perte du parallélisme de leurs axes, qui se rapprochent évidemment des faits que nous venons d'étudier, tout en étant distincts de ceux-ci.

Si les oscillations pendulaires des globes du type que nous venons d'analyser s'observent dans des états très graves avec coma profond, elles ne comportent pas toujours un pronostic fatal puisque même bilatérales nous les avons vues, une fois, disparaître en même temps que le sujet, gravement commotionné, sortait spontanément du coma, pour guérir d'ailleurs très simplement par la suite. Unilatérales dans le cas que nous avons analysé plus haut, elles disparurent après l'intervention chirurgicale appropriée qui devait sortir le malade du coma et assurer sa guérison complète.

De leur constatation on ne peut — et M. Souques l'avait déjà dit pour les comas apoplectiques — même lorsqu'elles sont unilatérales, présumer la topographie de la lésion par rapport aux centres corticaux moteurs de l'œil ni la profondeur de celle-ci. Elles constituent un signe de haute gravité, mais non forcément fatal, des comas posttraumatiques.

II. — Les déviations conjuguées des yeux. — Elles sont très rares dans les traumatismes craniens, du moins dans la série des 138 cas par nous observés, puisque nous ne les relevons avec certitude que trois fois. Deux fois il s'agissait d'un foyer d'attrition cérébrale vérifiée, une fois d'un foyer contusif avec gros œdème d'un hémisphère vérifié chirurgicalement (cas analysé plus haut). Ce dernier cas, ainsi que l'un des 2 cas d'attrition, a guéri, nous n'avons noté qu'un seul décès sur ces trois cas. Soulignons que nous n'avons jamais observé de déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les cas d'hématomes extra ou intraduraux (14 cas opérés par l'un de nous, sur les 138 cas de traumatismes observés).

III. — Les troubles pupillaires. — D'après ce que nous avons observé :

a) *La mydriase bilatérale* immédiate et transitoire est banale dans les commotions. La mydriase bilatérale durable ou progressive est par contre un signe sérieux qui témoigne d'un état grave ou d'une aggravation, surtout lorsqu'une mydriase bilatérale progressive succède à une mydriase unilatérale, que celle-ci soit immédiate ou tardive. La mydriase qui s'accompagne d'une aréflexie pupillaire est, de l'avis de tous, un signe formel de gravité, encore qu'il faille distinguer peut-être ces faits de la mydriase avec stupeur pupillaire immédiatement consécutive au traumatisme dont l'évolution est parfois transitoire (la mydriase comme l'aréflexie pupillaire régressant rapidement en même temps que s'améliore de façon indiscutable l'état du traumatisé).

b) *Le myosis bilatéral* s'observe dans les cas de lésions profondes et qui saignent, comme MM. Velter, Alajouanine l'ont déjà noté (nous l'avons vérifié également deux fois avec un dénouement fatal), mais il peut s'observer précocement dans les hématomes extraduraux où nous l'avons noté deux fois, modéré dans un cas vu 9 heures après l'accident, serré dans un autre cas vu 22 heures après le traumatisme ; les blessés guérirent rapidement après évacuation de l'hématome. Tous deux présentaient des signes d'irritation : crises convulsives chez le premier, excitation psycho-motrice chez le second.

c) *Le problème de la valeur localisatrice de la mydriase unilatérale.*

Dans son substantiel rapport à la Réunion Neurologique Internationale de 1938, E. Hartmann a exposé l'état actuel de la question. Nous désirons simplement consigner les faits par nous observés, en précisant que la plupart des traumatisés nous arrivaient dans les heures ou les 24 premières heures qui suivaient l'accident. Nos constatations furent donc, dans la grande majorité des cas, précoces, et comme bien des fois nous étions conduits à intervenir rapidement nous ne pouvons présumer quelles auraient été les modifications pupillaires ultérieures si l'intervention avait été différée ou le traumatisé vu plus tardivement. Ces réserves faites et dans les délais que nous venons de rappeler, nous tenons à dire tout de suite que si la valeur séméiologique de localisation d'une mydriase unilatérale est loin d'être négligeable, elle nous apparaît par sa rareté même, à l'heure des décisions opératoires, comme étant, somme toute, assez secondaire lorsqu'on met en regard les renseignements qu'elle peut nous apporter avec les données évolutives neurologiques, radiologiques et surtout les données immédiates des méthodes d'exploration neurochirurgicales modernes.

Si on élimine avec soin les anisocories liées à un traumatisme orbitaire ou oculaire direct et qu'on ne garde que les anisocories manifestement liées au traumatisme encéphalique, nous ne notons dans notre série que 21 inégalités pupillaires sur 138 cas, et cela dans les lésions les plus variées.

Une dilatation pupillaire unilatérale précoce, de degré modéré, peut s'observer dans les commotions et contusions simples. Elle siège habi-

tuellement du côté du trauma ou du foyer contusif et disparaît souvent à mesure que se dissipe l'état commotionnel. Précoce, elle est donc, dans ces cas, souvent transitoire mais elle peut persister des jours et des semaines après la guérison clinique. Lorsque l'anisocorie est modérée il est d'ailleurs délicat de reconnaître *cliniquement* avec certitude la pupille pathologique, et on ne saurait décider, en pareil cas, si la règle qui veut que la mydriase soit homolatérale par rapport à la lésion se trouve en défaut, ou si dans certains stades précoces il ne peut exister un myosis homolatéral comme Ludwig Popper (cité par Hartmann) l'a noté. L'observation suivante montre les difficultés du problème : Vingt-quatre heures après un accident grave, un sujet, présentant une embarrure de la région pariétale droite, montre une légère dilatation pupillaire gauche et une perte du sens des attitudes segmentaires du côté gauche. Le siège évident de l'embarrure et le syndrome neurologique focal ne laissent pas de doute sur l'existence d'un traumatisme du cerveau droit que l'on trouve, à l'intervention, atteint d'un fin piqueté hémorragique cortical. A s'en rapporter à la seule dilatation pupillaire gauche, nous nous serions trompés sur le côté. Pareil exemple montre, du moins pour ces mydriases modérées, relatives, combien le signe pupillaire peut être fragile dans sa signification ; du moins pour le chirurgien, car rien ne prouve qu'il n'y ait pas eu, par contre-coup du côté de la mydriase, un foyer contusif discret qui l'explique pleinement. On voit combien l'épreuve des collyres en particulier pourrait être utile, n'étaient dans la grande majorité des cas les plus immédiates préoccupations des décisions thérapeutiques rapides.

La mydriase unilatérale a cependant une grande valeur de localisation, mais seulement, à notre sens, lorsqu'elle est indiscutablement pathologique, c'est-à-dire nettement marquée ; lorsqu'elle est durable (deux cas) ; et surtout lorsqu'elle est progressive (deux cas), ou mieux encore lorsqu'elle se constitue assez rapidement d'une heure à l'autre ; lorsqu'elle s'accompagne d'une aggravation contemporaine du tableau clinique général ou neurologique focal ; on note souvent alors dans les heures qui vont suivre une dilatation progressive de l'autre pupille. Là est sa valeur classique mais là aussi sa rareté. Nous ne l'avons constatée avec ces caractères précis que quatre fois, et la mydriase siégeait bien du côté de la lésion. Lorsqu'on peut saisir ainsi son installation ou son évolution progressive, le fait séméiologique est, comme Cairns (cité par Hartmann) y insistait, de très réelle importance localisatrice, mais il en est rarement ainsi.

Après avoir colligé l'ensemble des 138 observations qui forment la base de cette note, nous avons pensé qu'il valait mieux — plutôt que d'apporter de sèches données statistiques — grouper, selon les types de lésions *vérifiées* chirurgicalement, les divers cas de traumatismes et de comparer la fréquence des répercussions pupillaires dans chacun de ces groupes. C'est ainsi que nous pouvons relever les données suivantes ;

1° Dans huit cas d'hématomes extraduraux opérés par l'un de nous, nous n'avons noté que trois fois une anisocorie. Dans l'un d'eux une mydriase nette siégeait du côté opposé à l'hématome, mais la concomitance d'un traumatisme orbito-temporal du côté de la mydriase ne permet pas, selon nous, de dire avec certitude que cette observation infirme nettement la règle de l'homolatéralité. Dans le second, la mydriase était, de façon évidente, liée à une atteinte paralytique totale du moteur oculaire commun (hématome extradural basilaire suivi jusqu'à la fente sphénoïdale). Dans le troisième cas, où le malade fut suivi d'heure en heure après l'accident, nous avons noté une dilatation pupillaire *légère* du côté opposé à l'hématome (myosis relatif homolatéral ?), et cela 7 heures après l'accident. L'hématome évacué, peu après tout rentrait dans l'ordre. En dehors de ces trois cas d'anisocorie, notons deux cas de myosis bilatéral plus ou moins serré, les trois autres cas ne montrant aucune asymétrie du calibre pupillaire.

2° Dans cinq cas d'hématomes sous-duraux *aigus*, la mydriase nette unilatérale nous a paru plus fréquente et plus fidèle quant à sa valeur localisatrice, puisque dans trois de ces cas, vus précocement, elle existait du côté de l'hématome. Dans ces cas il existait manifestement des lésions pulpaires associées (œdème, attrition), mais dans l'un d'entre eux nous avons eu la preuve que l'hématome était directement responsable de la mydriase homolatérale, puisque celle-ci, apparue progressivement devant nous quelques heures après le trauma, disparut aussitôt l'hématome évacué. Pareil fait a déjà été noté d'ailleurs par de Quervain et Hoessly et par Jentzer (cités par Hartmann). La fréquence plus grande de la mydriase unilatérale et homolatérale dans les hématomes sous-duraux, comparée à sa rareté dans les hématomes extraduraux — du moins dans la série de cas observés par nous — donnerait peut-être à penser que la dilatation pupillaire est en rapport avec l'atteinte compressive directe de la IIIe paire par infiltration basilaire de la collection hématique sous tension. Mais ceci n'est qu'hypothèse, nous en convenons, nombre de facteurs entrant en jeu dans le déterminisme de ces anisocories, sur lesquels nous ne saurions insister ici.

Un fait mérite d'être retenu toutefois : Dans un cas où un hémisphère était le siège d'un œdème vérifié et l'autre comprimé par un hématome intradural, la mydriase siégeait du côté de l'hématome et non de l'œdème.

3° Dans les attritions cérébrales sans hématome concomitant (nous parlons de 12 cas vérifiés chirurgicalement ou à l'autopsie) nous relevons deux cas de dilatation pupillaire du côté du foyer d'attrition, quelle que soit la localisation de celui-ci sur l'hémisphère (un foyer frontal, un foyer temporal). Dans un de ces 2 cas, un myosis bilatéral succéda à une mydriase transitoire unilatérale siégeant du côté du foyer d'attrition, myosis secondaire à une hémorragie pulpaire vraisemblable. Aucune relation nette ne peut être établie entre l'état pupillaire et le caractère ouvert ou fermé du traumatisme cranio-cérébral.

4° Dans les contusions cérébrales vérifiées chirurgicalement (ou présumées telles par l'existence de syndromes focaux durables), nous relevons deux cas de dilatation pupillaire homolatérale, sur 11 cas où la réalité d'un foyer contusif ne pouvait être mise en doute.

5° Dans les commotions cérébrales, il n'est pas exceptionnel de noter une dilatation pupillaire unilatérale précoce, modérée et transitoire.

6° Sur six cas d'œdémes cérébraux précoces dont 4 localisés à un seul hémisphére ou prédominant sur l'un d'eux, l'anisocorie n'a pas été observée, ou s'est montrée une fois (cas précité) sans rapport avec l'œdème. De même aucune anisocorie ne nous est apparue dans la méningite séreuse (1 cas vérifié) ou le collapsus cérébral (3 cas observés).

7° L'hémorragie méningée (nous parlons des saignements importants) ne nous a pas paru engendrer de répercussion pupillaire appréciable dans la série étudiée par nous.

Au total, la dilatation pupillaire unilatérale précoce nous apparaît comme un signe assez secondaire, cela du fait 1° de sa rareté même (21 cas sur 138) ; 2° de son absence précise de signification (elle peut se voir dans les commotions et les contusions simples) ; 3° de sa possible infidélité (2 cas observés) quant à la désignation du côté lésé ; 4° de la difficulté enfin de reconnaître parfois la pupille pathologique lorsque l'anisocorie est modérée. Mais lorsqu'on peut surprendre : 1° son installation rapide ; 2° son accentuation progressive, parallèlement à l'aggravation du malade ; 3° lorsqu'elle est nette, elle constitue un signe qui est loin d'être négligeable dans la désignation de l'hémisphère qui souffre le plus. Avec l'aggravation progressive de l'état du malade, elle réclame une décision chirurgicale en pareils cas. Mais ces faits sont rares. Nous ne l'avons vue en particulier, avons-nous déjà dit, avec ces caractéres évolutifs, que dans 2 cas d'hématomes sous-duraux aigus.

Dans le domaine de la signification localisatrice des anisocories, signalons une dernière cause d'erreur que nous avons vécue une fois et qui provient de la concomitance d'un traumatisme vertébro-médullaire (noyé dans le tableau de la commotion cérébrale posttraumatique) qui réalisait un syndrome de Claude-Bernard Horner. La notion de polytraumatismes du névraxe doit être toujours présente à l'esprit, les signes de lésion rachidienne associée pouvant passer inaperçus lors d'un coma cérébral posttraumatique (3 cas).

IV. — Manifestations oculaires diverses. — Des variations rythmiques spontanées et lentes du diamétre pupillaire (resserrement et dilatation alternatifs) ont été observées par nous dans deux cas. Dans l'un deux, les contractions pupillaires rythmiques étaient rigoureusement synchrones des phases toniques d'un état de mal épileptique. Dans l'autre, les variations trés lentes du calibre pupillaire s'observaient, sans raison apparente, du côté opposé à une paralysie compléte de la IIIe paire. Les paralysies oculo-motrices ont été rares dans la série de cas par nous observés : un cas d'atteinte totale de la IIIe paire par hématome basilaire

extra-dural, un cas de paralysie dissocié de la IIIe paire, un cas de strabisme externe transitoire.

Les paralysies de la VIe paire n'ont été notées qu'exceptionnellement (1 cas de strabisme convergent transitoire, 1 cas de paralysie isolée) et cela malgré la fréquence des fractures du rocher et l'importance de certains syndromes hypertensifs posttraumatiques. Le fait est à opposer à la fragilité de la VIe paire que l'on observe dans l'hypertension intracranienne par tumeur.

La section directe immédiate et la section physiologique par compression du nerf optique ont été observées chacune une fois dans des fractures de l'étage antérieur. Enfin une manifestation sans doute rarissime est celle d'une exophtalmie progressive considérable — nécessitant tarsorraphie d'urgence — liée au passage dans la cavité orbitaire, à travers une fracture fronto-orbitaire, du liquide céphalo-rachidien sous très forte tension, exophtalmie qui ne céda qu'à des ponctions lombaires répétées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

INFECTIONS

BLAQUIÈRE (G.). Le tétanos céphalique d'origine auriculaire. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, 1940, nos 1-2, janvier-février, p. 17-35.

A l'occasion d'un cas personnel et de quatre autres observations de tétanos céphalique d'origine auriculaire, l'auteur a rassemblé les éléments principaux de la question et envisage plus particulièrement les rapports existant entre les affections de l'oreille et le tétanos de Rose. Du point de vue pathogénique, B. s'attache tout spécialement à l'étude de la paralysie faciale au cours du tétanos céphalique. Bibliographie.

H. M.

BRULÉ (M.), HILLEMAND (P.), BERTRAND (I.), WOLINETZ et GRUNER. Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique ayant débuté par une paraplégie flasque. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 1, 2, 3, 14 février, p. 9-12.

Après avoir passé en revue les différentes manifestations nerveuses signalées au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique, les auteurs rapportent le cas d'un malade chez lequel une paraplégie flasque apparut avant toute autre manifestation. Chez le sujet hospitalisé pour survenue brutale de cette paraplégie, les signes s'amendèrent en 48 heures et la motilité revint ; mais à ce moment apparut un ictère à aggravation rapide, entraînant la mort, trois jours après l'entrée à l'hôpital. A souligner la brusquerie et l'intensité de la paraplégie, sa disparition rapide et le minimum de lésions anatomiques constatées au niveau des racines, des cornes antérieures et des cordons. En l'absence de toute constatation histologique du virus dans le système nerveux, les auteurs versent au débat ce document, sans conclure.

H. M.

CATHALA (Jean). Polyradiculonévrites généralisées après les oreillons, la scarlatine, la varicelle. *Paris médical*, 1940, nos 22-23, 1-8 juin, p. 279-282.

L'auteur reprend toute cette question d'après les données de la littérature et d'après plusieurs cas personnels. S'il insiste sur l'absence de lésions des centres encéphalo-médullaires et sur l'analogie clinique existant entre les formes mortelles et celles ayant évolué vers la guérison complète sans séquelles, il souligne par contre le fait que les circonstances d'apparition du syndrome sont assez variables. La maladie peut survenir le plus souvent en pleine santé apparente et s'installe presque sans fièvre avec un minimum de signes infectieux. Dans d'autres cas, le syndrome anatomo-clinique est identique, mais l'atteinte se produit dans le décours d'une infection nettement individualisée, à

la période classique des complications. La mort n'y est point le fait d'une atteinte bulbaire, mais la conséquence d'une atteinte purement mécanique de la respiration : une telle particularité distingue nettement la polyradiculonévrite de la poliomyélite et de l'encéphalo-myélite épidémique.

C. rapporte trois observations dont un cas mortel de polyradiculonévrite survenues comme complication de la varicelle, des oreillons et de la scarlatine et pose la question, dans les deux formes cliniques de l'affection, de l'intervention primitive ou secondaire d'un même virus neurotrope hypothétique. Dans l'état actuel de nos connaissances, il serait prématuré de considérer la polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique comme une maladie infectieuse spécifique. H. M.

DOPTER (Ch.). Variabilité de la flore méningococcique. Son interprétation, ses conséquences. *Paris médical*, 1940, n°s 22-23, 1-8 juin, p. 287-292.

L'auteur expose les faits démontrant que le groupe des méningocoques est infiniment plus étendu qu'on ne l'avait soupçonné quand la notion de pluralité est apparue indéniable. Aucune interprétation définitive de cette diversité ne saurait être actuellement fournie. Soulignant l'intérêt des conséquences pratiques que peut entraîner le caractère de variabilité de la flore des méningocoques (en particulier les défaillances de la sérothérapie dues aux modifications de l'agent pathogène), D. expose les règles à mettre en œuvre pour réaliser, en temps d'épidémie, une sérothérapie efficace ; il souligne, en terminant, les analogies existant entre le méningo- et le pneumocoque.

H. M.

GLASER (J.). L'histologie et la pathogénie des paralysies diphtériques (Zur Histologie und Pathogenese der diphterischen Lähmungen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 164, n° 5, p. 707-721, 12 fig.

G. rappelle que certains auteurs considèrent que les altérations les plus importantes au cours des paralysies diphtériques se retrouvent dans les nerfs périphériques et que les altérations des cellules ganglionnaires des cornes antérieures constituent des lésions de dégénérescence rétrograde. Les trois cas rapportés viennent infirmer ces vues. Il existait en effet des phénomènes de rétraction et de vacuolisation avec fontes cellulaires très étendues et neuronophagies qui n'autorisaient pas le doute quant à l'atteinte primaire des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Dans celui des trois cas, où les manifestations de paralysie étaient moindres, existaient surtout des tigrolyses et des dégénérescences pigmentaires de ces mêmes cellules. Ces altérations ne plaident pas nettement en faveur d'une lésion primaire, celle-ci pouvant être aussi de nature rétrograde. Mais les altérations des racines de la moelle épinière et des nerfs périphériques sont si minimes qu'on ne peut en déduire le siège de la lésion primaire ; il faut cependant envisager surtout les cornes antérieures. Au niveau de la portion intradurale des racines, G. a dans un cas constaté l'existence de graves dégénérations des gaines myéliniques apparemment indépendantes des lésions des cellules ganglionnaires ; dans un autre existaient des manifestations inflammatoires intenses. Celles-ci obligent à évoquer les constatations de paralysie postdiphtérique, due à une polynévrite infectieuse primitive, et ceci fait penser que la cause nocive atteint les racines des nerfs en partant du liquide céphalo-rachidien. Manque cependant la démonstration de la présence de la toxine diphtérique dans le liquide céphalo-rachidien, les bacilles diphtériques étant restés cantonnés dans le cavum.

Bibliographie. P. M.

LEVADITI (C.) et REINIÉ (L.). Association persistante, quoique réductible, du virus vaccinal et du virus de l'herpès. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 7, novembre, p. 378-382.

L. et R. ont pu constater pendant 18 passages intracérébraux consécutifs, chez le lapin, que l'ultravirus du vaccin jennérien (neurovaccin) et celui de l'herpès peuvent vivre indéfiniment en étroite association symbiotique dans le névraxe. Différentes techniques ont permis non seulement la mise en évidence de chacun de ces ultragermes, mais encore, leur dissociation, à volonté. L'alternance des divers types d'association considérée sur le plan histo-pathologique ne semble régie par aucune loi préalable. Seules les variations de réceptivité individuelle peuvent l'expliquer. A souligner l'intérêt de telles constatations, puisque des associaions analogues peuvent exister en pathologie humaine. Le cas du réveil du virus provocateur des encéphalites postinfectieuses, à la suite de l'infection vaccinale, rougeolique, ourlienne, etc., en est un exemple. H. M.

PAULIAN (D.), FORTUNESCU (C.) et CHILIMAN (M.). La colibacillose dans le système nerveux. *Archives de Neurologie* (Bucarest), 1939, n° 2, p. 133-136.

Les auteurs qui rapportent plusieurs cas de troubles nerveux et mentaux à étiologie colibacillaire considèrent la sérothérapie comme supérieure à la vaccinothérapie.

H. M.

SIMON (René) et PATEY (G. A.). Le tétanos de guerre (A propos de 14 cas observés au Centre sanitaire français de Besançon). Action des infiltrations anesthésiques du sympathique. *La Presse médicale*, 1940, n°s 91-92, 20-23 novembre, p. 935-937.

Le tétanos de guerre mérite d'être individualisé. Il se caractérise par le terrain individuel du soldat blessé, intoxiqué par les facteurs exogènes inhérents à la fatigue musculaire, aux carences alimentaires, au surmenage nerveux. En règle, il survient chez un blessé porteur d'une plaie étendue ou d'un moignon d'amputation. A l'intoxication tétanique se surajoute presque toujours une algie périphérique, point de départ de réactions tétaniformes générales, explicables par l'hypersensibilité exquise du système nerveux du malade. A lui seul, *à fortiori* intriqué au tétanos dans sa forme aiguë, ce syndrome réactionnel peut entraîner la mort ; le blessé meurt de douleur. La thérapeutique ordinaire, aussi intense soit-elle, ne peut arriver à calmer de tels malades. L'augmentation de la dose des hypnotiques peut être dangereuse ou mortelle. Le traitement doit comporter, outre une thérapeutique sérothérapique et anesthésiante régulière, une mise au repos physiologique du centre réactogène périphérique. L'infiltration novocaïnique du sympathique atteint ce but. H. M.

WHITAKER (E. de Aguiar). Processus syphilitique de la selle turcique avec crises de nature épileptique (Processo luetico da sella turcica, com crises de natureza epileptica). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, 1939, V, n° 4, octobre-décembre, p. 205-208 ; 2 fig.

Chez un garçon de 13 ans, épileptique, l'ensemble des constatations humorales et radiologiques a permis la mise en évidence d'un processus syphilitique de la selle turcique. Après un début de traitement par le luminal, celui-ci fut remplacé par deux séries d'injections de bismuth ; les crises convulsives et les troubles associés rétrocédèrent en

même temps que l'état général s'améliorait. Amélioration simultanée des images radiographiques ; examens de laboratoire négatifs. Cet état se maintient depuis six mois ; le malade continue à être traité par le 914. H. M.

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

FONTAINE (R.) et COURTINE (G.). Crises d'œdème aigu du poumon chez un paraplégique par section dorsale haute de la moelle traitées avec succès par des infiltrations stellaires. *La Presse médicale*, 1940, n° 68-69, 11-14 septembre, p. 711-712.

Observation d'un traumatisé de la moelle avec syndrome d'interruption totale à D3 ayant présenté vingt-quatre heures après la blessure des signes de congestion pulmonaire, compliquée au 10e jour d'une crise d'œdème aigu du poumon. La thérapeutique habituelle fut inopérante. Au moment où la mort paraissait imminente, une infiltration stellaire franche fut pratiquée amenant une transformation rapide. Une crise identique fut encore jugulée six jours plus tard, sans modifier cependant l'expectoration. Le malade succomba 7 semaines après, par infection de ses escarres. Un tel fait montre qu'il est logique d'opposer une thérapeutique active aux complications pulmonaires des traumatisés de la moelle, lesquelles résultent d'une vaso-dilatation paralytique. H. M.

GOVAERTS (Jean). Nouvelles recherches sur l'activité spontanée des ganglions sympathiques déconnectés du névraxe. *Archives internationales de Physiologie*, 1939, XLIX, f. 4, décembre, p. 426-448, 4 fig.

G., dans ce travail, s'est proposé de vérifier et de généraliser certaines conclusions précédemment acquises au cours de ses recherches sur l'innervation sympathique du cœur.

1. — Ces nouvelles expériences confirment la réalité de l'existence d'une activité électrique spontanée du ganglion stellaire du Chat, déconnecté du névraxe depuis quelques jours, et précisent les conditions de sa mise en évidence. Le fait que les caractères de la décharge ne se modifient pas au cours de la bradycardie adrénalinique et que l'injection d'alcool dans le ganglion abolit toute activité, prouve que les potentiels ainsi recueillis au niveau des nerfs cardiaques sont bien d'origine ganglionnaire.

2. — Le ganglion cervical supérieur du Chat, déconnecté du système nerveux central par résection du cordon sympathique cervical, exerce une action tonique sur le muscle dilatateur de la pupille. La réalité de cette action tonique a pu être démontrée par des expériences de divers types. Leur principe a consisté à provoquer l'apparition d'une diminution absolue et relative du diamètre de la pupille, comparé à celui du côté opposé servant de témoin, par l'extirpation, l'alcoolisation ou la novocaïnisation du ganglion cervical déafférenté depuis un temps suffisant. Une action tonique similaire du ganglion déconnecté a pu être mise en évidence pour la musculature lisse de la membrane nictitante.

3. — Chez l'animal au repos physique et psychique complet, l'effet mydriatique de l'activité spontanée du ganglion cervical supérieur déconnecté est sensiblement équivalent à celui qui résulte de l'hypersensibilité à l'adrénaline du muscle dilatateur énervé par section des fibres postganglionnaires. Mais la moindre émotion, stimulant l'adrénalino-sécrétion, fait apparaître une inégalité pupillaire résultant d'une mydriase plus marquée de la pupille énervée par section des fibres postganglionnaires.

Bibliographie. H. M.

HALPHEN (Emile), MADURO (Robert) et FERRIER (Marcel). Coryza spasmodique, glandes endocrines et système nerveux végétatif. Essai pathogénique et thérapeutique. *Les Annales d Oto-Laryngologie,* 1940, nos 5-6, mai-juin, p. 245-276.

Travail constituant une partie du rapport qui devait être présenté au Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de 1939. Dans une première partie : « Essai de pathogénie endoerino-végétative du eoryza spasmodique », les auteurs exposent sueeessivement et diseutent la valeur des faits permettant d'ineriminer un facteur endoerinien pluriglandulaire spécialement, un syndrome de dysharmonie hypophyso-génitale et un faeteur végétatif. Chez les malades étudiés, les modalités du eomportement endocrino-végétatif permettent une répartition en trois groupes : 1° malades porteurs d'un déséquilibre endocrinien et d'une dystonie neurovégétative également apparente ; 2° malades affeetés d'un déséquilibre endoerinien, sans altérations apparentes du tonus neurovégétatif ; 3° malades offrant les signes d'une dystonie neurovégétative, sans manifestations apparentes de perturbations endocriniennes.

Dans une deuxième partie, H., M. et F. s'aidant des aequisitions réeentes de la physiologie, dégagent de leurs observations une interprétation de ce rôle efficient des facteurs endocriniens et végétatifs. Ils reconnaissent une intoléranee générale et une intolérance locale, cette dernière étant en rapport avee une dysfonetion neuro-végétative loeale.

Le premier acte du mécanisme considéré paraît être le plus souvent la réaetion de la muqueuse nasale à l'agression par l'allergène. L'état de souffrance de la muqueuse nasale provoqué par le choc histaminique loeal se transmettrait aussitôt aux centres hypothalamiques et décleneherait le jeu des multiples méeanismes neuro-hormonaux, hormono-neuraux, hormono-hormonaux, tous méeanismes qui, par voie de retour, entretiennent les manifestations loeales de la rhinite spasmodique. A peine les centres végétatifs sont-ils alertés qu'ils en avertissent aussitôt l'hypophyse, et l'hypersécrétion hypophysaire ainsi provoquée donnerait naissanee à des réactions diverses ; eette hypersécrétion retentit sur les eentres neurovégétatifs hypothalamiques par le méeanisme de la neuroerinie. La erise se termine soit par suppression du eontaet de l'allergène, soit par intervention spontanée d'un facteur régulateur de l'équilibre neurovégétatif, soit par une sorte d'épuisement du méeanisme réaetionnel. L'examen du malade doit comporter la recherehe du syndrome endoerinien, l'examen physique général, les examens de laboratoire, les dosages hormonaux. Le traitement basé sur les coneeptions pathogéniques exposées a pour but la régulation de l'équilibre interendoerinien et se résume presque entièrement dans la thérapeutique du syndrome de dysharmonie hypophyso-génitale. H. M.

LERICHE (René) et FONTAINE (René). Technique de l'ablation du premier ganglion sympathique lombaire. *La Presse médicale,* 1940, n° 24, 12 mars, p. 265-267, 4 fig.

Exposé détaillé d'une opération paraissant destinée à se substituer par la suite et dans la plupart des cas aux sympathectomies basses dans le traitement des thrombo-angéites et des séquelles de phlébite, du fait même que la vaso-dilatation ainsi obtenue au niveau de la partie basse du membre inférieur est plus intense. H. M.

MOSINGER (M.), OLLIVIER (H.) et BONTOUX (Y.). Sur la présence de granulations réductrices dans certains neurones du système neurovégétatif périphérique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1939, CXXXII, n° 23, p. 158-160.

M., O. et B. rendent compte de recherches démontrant l'existence, dans les péricaryones du plexus solaire, de corps réducteurs du nitrate d'argent en milieu acide ; certaines cellules neuronales en sont abondamment pourvues. Les raisons de cette richesse variable en granulations réductrices restent encore à préciser. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BOGAERT (Adalbert van) et **BAARLE** (Fr. van). **Réactions hypophysaires au cours de l'hypertension artérielle centrale expérimentale. Hormones gonadotropes.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 5, p. 335-340.

B. et B. démontrent que l'hypertension expérimentale d'origine centrale est capable, dans un certain nombre de cas, de faire apparaître dans le liquide céphalo-rachidien du chien, des hormones gonadotropes d'origine hypophysaire. Tout se passe comme si cette réaction, lorsqu'elle se produit, se manifestait de préférence au début de l'installation de l'hypertension. Elle est en effet la plus intense et la plus fréquemment observée dans le premier mois de l'hypertension. La teneur en hormones gonadotropes diminue ensuite progressivement. Chez des animaux hypertendus de plus de trois mois, il n'a plus été possible de les déceler.

La réaction hypophysaire consécutive à l'hypertension peut varier d'un moment à l'autre chez un même animal, pour une cause qui n'a pu être encore précisée. A noter qu'un pouvoir folliculinisant des urines des chiens hypertendus n'a jamais pu être décelé. H. M.

BRÉHANT (J.). **Diabète insipide traumatique.** *Journal de Chirurgie*, 1940, LV, n° 3, mars, p. 204-213, 8 fig.

B. rapporte une observation de diabète insipide consécutif à une fracture de crâne chez une blessée du crâne de 41 ans, suivie à dater du jour de son accident et jusqu'au jour où le syndrome diabétique a pu être considéré comme stabilisé de façon définitive. Le syndrome diabétique observé paraît attribuable à une hémorragie intratubérienne ou à une compression, par un hématome localisé au niveau du plancher du IIIe ventricule, des centres du métabolisme hydrique.

A l'occasion de ce cas, B. présente une étude d'ensemble très complète de cette question. Le diabète insipide est une complication qui s'observe surtout après des traumatismes frontaux et temporaux. Il peut être déterminé par des mécanismes divers : lésion directe des centres diabétogènes par le traumatisme, corps étranger, compression, englobement dans un cal fracturaire, etc. La symptomatologie se limite pratiquement à la polyurie et à la polydipsie, parfois très marquées. Le syndrome est généralement celui d'un diabète insipide pur. Parfois s'y associent d'autres manifestations morbides, témoins de l'altération complexe des centres infundibulo-hypophysaires ; et les centres du métabolisme des graisses, des fonctions sexuelles, etc., peuvent être également lésés. Le siège des lésions n'est pas encore précisé. Le pronostic vital est bénin. Le traitement est constitué par l'opothérapie hypophysaire (extrait injectable ou prises nasales). En outre, les premiers soins chirurgicaux donnés au moment du traumatisme sont susceptibles, dans certains cas, d'influencer très favorablement l'évolution ultérieure de la maladie. Bibliographie. H. M.

DELHERM (Louis). A propos de quelques cas de syndromes parabasedowiens. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* 1939, 23, n° 4, mai, p. 217-218.

Alors que les traitements habituels de la maladie de Basedow sont contre-indiqués dans les états hypersympathicotoniques parabasedowiens, D. a obtenu de bons résultats dans ces cas soit par traitement rœntgenthérapique, mais effectué d'une manière différente que dans le vrai Basedow, soit par traitement volta-faradique suivant la technique de Vigouroux, soit par la combinaison des deux procédés. Suit un exposé de ces différentes méthodes. H. M.

FLANDIN (Ch.), POUMEAU-DELILLE (G.), GUILLEMIN et THOREL. Obésité rebelle avec hypoménorrhée traitée avec succès par radiothérapie hypophysaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1939, n° 21, 26 juin, p. 979-980.

Les auteurs présentent une femme de 1 m. 60, obèse depuis la puberté et dont le poids passa, entre la 35e et la 41e année, de 100 à 151 kg., à la suite d'une infection pulmonaire intercurrente. En même temps, diminution puis disparition des règles. En raison des bons résultats obtenus par la radiothérapie hypophysaire combinée à l'opo thérapie ovarienne, les auteurs, conformément à l'hypothèse proposée par May et Layani à propos d'un autre cas identique, tendent à considérer de telles obésités comme la conséquence d'un certain degré de basophilisme hypophysaire. La radiothérapie à fortes doses agirait en freinant l'hypophyse. H. M.

FLORENTIN (P.) et WOLFF (R.). Effet de l'hormone thyrotrope antéhypophysaire sur le pancréas endocrine. Essai d'interprétation. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1940, CXXXIII, n° 1, p. 138-140.

Bien que l'existence d'une hormone spécifique hypophysaire répondant aux caractéristiques physico-chimiques et physiques décrites par Anselmino ne semble plus devoir être admise, la possibilité d'une stimulation du pancréas endocrine par l'hypophyse ne demeure pas impossible. Les auteurs, à la suite de recherches destinées à étudier l'effet de l'hormone thyrotrope sur les îlots de Langerhans tendent à conclure que l'hypophyse agit sur le pancréas par l'intermédiaire de la thyroïde dont la sécrétion interne stimulée se traduit par une hyperplasie langerhansienne. H. M.

LE MELLETIER (J.). Le diabète et les glycosuries consécutifs aux traumatismes du système nerveux central. *La Presse médicale,* 1940, nos 56-57, 31 juillet-3 août, p. 620-621.

L. oppose la fréquence relative des glycosuries transitoires après traumatisme cranien, à la grande rareté du diabète vrai, durable, de même étiologie. Ce dernier est habituellement précoce, survenant dans les semaines ou les mois qui suivent le traumatisme; son tableau clinique et son évolution sont ceux d'un diabète sans dénutrition azotée. Il peut être isolé ou coexister avec d'autres troubles neurologiques. L'auteur rappelle les travaux publiés et les siens propres relatifs à la pathogénie des diabètes nerveux ; l'ensemble des constatations faites donne à penser que le diabète consécutif aux lésions du système nerveux central n'est pas la conséquence d'un déficit isolé de la sécrétion insulinienne, ni de l'hyperfonctionnement isolé de la surrénale ou de l'hypophyse, mais résulte d'une rupture d'équilibre entre le fonctionnement des glandes endocrines hyper-

glycémiantes et hypoglycémiantes normalement harmonisé par le système nerveux et surtout par les formations grises de la région hypothalamique. Bibliographie.

H. M.

MOLLARET (P.) et SIGWALD (J.). Hypertrophie musculaire généralisée et insuffisance thyroïdienne acquises de l'adulte. *Gazette médicale de France*, 1940, XLVII, n° 6, 1er avril, p. 165-170.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade longuement suivi, présentant une hypertrophie musculaire généralisée et un syndrome hypothyroïdien acquis. L'épreuve thérapeutique (en moyenne 25 à 30 cg. d'extrait thyroïdien pendant 14 mois) amène une régression rapide des symptômes, la tolérance parfaite de la médication à doses élevées témoignant bien de la persistance de l'insuffisance glandulaire. Après un rappel des observations comparables antérieurement publiées, M. et S. se basant sur les données les plus récentes concluent ainsi qu'il suit : l'insuffisance thyroïdienne, même fruste, peut s'accompagner, quoique assez rarement, de manifestations musculaires, dont la nature ne peut encore être bien nettement déterminée, mais dont la disparition est parallèle à celle des autres symptômes si l'on institue précocement un traitement opothérapique thyroïdien. Il n'existe pas toujours de signes évidents de myxœdème, mais il faut savoir dépister l'hypothyroïdie légère qui paraît être la cause de ces dystrophies musculaires. Bibliographie.

H. M.

MONIER-VINARD (R.). Ostéomalacie avec tétanie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 33-34, 35, 36, 29 octobre, p. 529-533.

R. rapporte l'observation d'une malade de 36 ans chez laquelle se constitua en une dizaine d'années un état ostéomalacique grave, faisant de cette femme une grabataire. L'intérêt d'un tel état tient au fait qu'il fut précédé par une longue période de crises de tétanie auxquelles il se surajouta et qui fut considérablement amélioré par l'administration de vitamine D et par des injections d'extraits thyroïdiens. 4 mois après le début du traitement la marche est redevenue possible, les signes de tétanie ont régressé, l'état général est très amélioré. La pathogénie d'un tel état demeure obscure, le déficit calcique en est le substratum chimique, mais le mécanisme de ce déficit reste incertain. Discussion : M. Laubry.

H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BEZSSONOFF (N.), VERTRUYEN (H.), DIETZ (Mlle E.) et MEHL (R.). Sur la recherche de la teneur réelle en vitamine C du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXXII, n° 25, p. 540-544.

La divergence du titre en acide ascorbique du L. C.-R. déterminé avec le bleu de méthylène (procédé Martini-Wahren) et le négatif de Bezssonoff n'est jamais excessive et peut, en grande partie, être attribuée à l'action distincte des dérivés immédiats de la vitamine. L'emploi simultané des deux méthodes paraît être, actuellement, la technique la plus sûre du dosage de l'acide ascorbique dans ce liquide.

H. M.

CANEGHEM (Van). La pression du liquide cérébro-spinal dans la maladie de Ménière. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, 1940, nos 1-2, janvier-février, p. 36-44.

L'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien faite par l'auteur sur 30 malades atteints de maladie de Ménière montre l'existence d'une tension assez élevée (pression maxima de 38), dans la moitié des cas. Cette hypertension demeure toutefois moins fréquente et moins forte que celle observée chez trente autres malades porteurs de troubles neurovasculaires endogènes, exogènes ou endo-exogènes. Ces hypertensions modérées relèvent d'un désordre neurovasculaire ; elles évoluent plus ou moins parallèlement avec les symptômes, mais ne jouent aucun rôle causal dans la genèse du tableau symptomatique. L'hypertension brusque du liquide cérébro-spinal obtenue par le nitrite d'amyle n'a pas provoqué de crise chez 3 malades ; elle en a déterminé une chez un traumatisé du crâne présentant une hyperirritabilité neurovasculaire excessive ; chez deux malades (dont le précédent), le nitrite d'amyle a coupé les crises. La pression liquidienne a pu être établie chez un malade pendant et en dehors d'une crise ; elle n'était pas très augmentée pendant la crise, et le nitrite d'amyle, tout en doublant la valeur de la tension initiale, mit fin à la crise. La cause du syndrome de Ménière paraît donc devoir être recherchée dans l'organe périphérique, une telle hypothèse semblant confirmée par les résultats obtenus par section du nerf vestibulaire.

H. M.

RAMON (G.), DUCOSTÉ (M.), RICHOU (R.) et BUISSON (Mlle). Recherches immunologiques chez l'homme soumis à la sérothérapie antitétanique par voie cérébrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 5, p. 10-12.

De l'ensemble des résultats enregistrés, il ressort que l'antitoxine tétanique injectée dans le cerveau passe peu à peu et à une vitesse variable, suivant les individus, du liquide C.-R. dans la circulation sanguine, à travers la barrière méningée.

H. M.

RAMON (G.), DUCOSTÉ (M.), RICHOU (R.) et BUISSON (Mlle M.). Recherches immunologiques chez l'homme soumis à la sérothérapie antitétanique par voie cérébrale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 5, p. 12-15.

A l'occasion d'investigations thérapeutiques dont les résultats récents ne peuvent permettre aucune conclusion, les auteurs ont fait les constatations immunologiques suivantes : Les injections intracérébrales d'anatoxine diphtérique ou tétanique sont bien capables d'engendrer, chez l'homme, la production des antitoxines spécifiques. Lorsque l'une ou l'autre des antitoxines diphtérique ou tétanique peut être décelée dans le liquide C.-R., elle s'y trouve toujours à un taux beaucoup moins élevé que dans le sérum sanguin du même individu. H. M.

RAMON (G.), DUCOSTÉ (M.), RICHOU (R.) et BUISSON (Mlle M.). Le développement des antitoxines diphtérique et tétanique chez les sujets immunisés par voie cérébrale, avec chacune des anatoxines spécifiques ou avec le mélange de deux anatoxines. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV n° 5, p. 72-76.

Ces recherches effectuées chez l'homme ont abouti aux mêmes résultats que celles précédemment réalisées sur l'animal. Ainsi donc, l'anatoxine injectée dans le cerveau ne détermine pas la formation locale d'antitoxine ; elle franchit la barrière méningée pour passer dans l'économie générale et provoquer l'apparition et le développement de

l'antitoxine spécifique. C'est seulement lorsque l'antitoxine existe à un taux élevé dans la circulation sanguine qu'on la retrouve, en beaucoup plus faible proportion d'ailleurs dans le liquide céphalo-rachidien. H. M.

RICHOU (R.). **Sur l'absence d'antitoxine staphylococcique d'origine naturelle dans le liquide céphalo-rachidien de sujets qui renferment dans leur sérum cette antitoxine à des taux variables.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1940, CXXXIV, n° 5, p. 76-77.

Ces nouveaux résultats confirment les données déjà mises en évidence, à savoir que l'antitoxine, quelle que soit sa spécificité, doit atteindre un taux particulièrement élevé dans la circulation sanguine pour qu'elle puisse être décelée, en beaucoup plus faible proportion d'ailleurs, dans le liquide céphalo-rachidien. H. M.

RŒDER (F.). **Données actuelles sur le métabolisme des phosphatides dans le liquide cérébrospinal** (Bisherige Ergebnisse über den Phosphatidstoffwechsel im Liquor cerebrospinalis). 1. **Rapport relatif à un nouveau procédé d'extraction sur des quantités liquidiennes minimes** (1. Bericht über ein neues Extraktionsverfahren). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* 1939, t. 166, n° 4, p. 557-567, 2 fig.

L'auteur souligne le rôle des phosphatides et de leurs produits de désintégration sur la composition du liquide C.-R. quand il existe des altérations destructives marquées avec destruction des complexes albumino-lipoïdiques du parenchyme cérébral. Le dosage des phosphatides dans le liquide se base : 1° sur la colorimétrie du phosphore lipoïdique ; 2° l'oxydométrie de la fraction phosphatidienne isolée par précipitation acétonique ; 3° le titrage de la choline détachée de la lécithine : 4° la colorimétrie de l'amine azotée éliminée par acidohydrolyse de la céphaline. L'auteur, ayant discuté les procédés plus ou moins utilisables, insiste sur une méthode permettant le dosage des phosphatides dans des quantités liquidiennes de un à un demi-centimètre cube.

P. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

ALAJOUANINE (Th.) et HORNET (Th.). **L'œdème cérébral généralisé (Etude anatomique).** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.,* 1939, n° 2, février, p. 133.

Etude macroscopique dans laquelle sont passées en revue la dilatation vasculaire surtout veineuse, les suffusions sanguines, la turgescence des circonvolutions cérébrales. Les lésions microscopiques cérébro-méningées comprennent la distension des espaces périvasculaires et des espaces péricellulaires, les modifications cellulaires (cellules tuméfiées, hyperchromie du noyau, aspect lavé du cytoplasma), la distension globuleuse des cellules oligodendrogliques, les hémorragies capillaires. Les éléments conjonctifs des plexus choroïdes sont distendus. Les modifications des leptoméninges consistent en une vaso-dilatation veineuse, artérielle et capillaire. Le système nerveux périphérique et les ganglions sympathiques participent parfois au processus de vaso-dilatation.

H. M.

LIDZ (T.). Etude des effets de la lobectomie frontale droite sur l'intelligence et le tempérament (A study of the effect of right frontal lobectomy on intelligence and temperament). *Journal of Neurology and Psychiatry,* 1939, v. II (nouvelle série), nº 3, juillet, p. 211-222, 1 fig.

L'observation rapportée est celle d'un homme de 37 ans très intelligent, chez lequel l'ablation de la région préfrontale droite dut être pratiquée par suite de l'existence d'un oligodendrogliome. La tumeur ne donnait aucun signe et les seuls symptômes avaient été très discrets. Les fonctions intellectuelles et le comportement psychique du malade furent soigneusement étudiés, avant et après la lobectomie. Celle-ci atteignit la partie antérieure de l'aire 6 de Brodman. Elle ne fut suivie d'aucun symptôme clinique en dehors d'une légère augmentation des réflexes profonds des extrémités gauches. Tous les tests classiques furent mis en œuvre, mais aucune altération ne put être décelée ; l'entourage du malade confirme l'intégrité psychique postopératoire. Bibliographie.

H. M.

RICHTER (C. P.) et HAWKES (C. D.). Augmentation de l'activité spontanée et de l'ingestion de nourriture chez les rats après ablation des pôles frontaux du cerveau (Increased spontaneous activity and food intake produced in rats by removal of the frontal poles of the brain). *Journal of Neurology and Psychiatry,* 1939, II (new series), nº 3, juillet, p. 231-242, 5 fig., tabl.

A l'aide d'un appareillage spécial, les auteurs ont pu mesurer quantitativement les effets produits par ablation des pôles frontaux, sur l'activité spontanée des rats. L'ablation uni- ou bilatérale augmente considérablement cette activité. L'ablation des deux pôles détermine un degré d'activité qui, à l'état normal, n'est jamais atteint. Ces lésions exagèrent l'appétit, abaissent le poids corporel, mais ne modifient pas les quantités d'eau absorbées. A l'autopsie les ovaires étaient plus lourds que chez les animaux normaux, mais la pituitaire, plus petite. En raison des modifications survenues dans e caractère des animaux (irritabilité, etc.), on peut admettre qu'il existe de grandes analogies entre ces comportements et l'état maniaque. H. M.

TZANCK (A.) et LEWI (S.). L'encéphalopathie arsenicale. I. Etude clinique. (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1939, X, nº 9, p. 752-770.

Etude critique, basée sur cinq observations personnelles, sur « la signification de cette redoutable affection... dont la nature est précisément la clef du problème dont découlera un jour la sanction prophylactique et thérapeutique ».

L'analyse des facteurs étiologiques aboutit à la négation de toute notion étiologique précise ; aucun caractère prédisposant particulier ne peut être dégagé jusqu'à présent : seule la composition chimique des produits injectés a une réelle importance.

La symptomatologie est divisée par les auteurs en formes intenses, formes légères, formes frustes et symptômes associés. Certains points retiennent spécialement l'attention : tolérance à la reprise du traitement dans deux cas sur quatre, tests à l'arsenic dépourvus de valeur pratique, pauvreté des ressources thérapeutiques et prophylactiques. H. M.

TZANCK (A.) et LEWI (S.). L'encéphalopathie arsenicale. II. Etude pathogénique. *Ann. de Dermatol. et de Syphiligr.,* 1940, X, nº 10, p. 893-906.

Etude des différentes théories pathogéniques de l'encéphalopathie arsenicale : bio-

tropisme direct, biotropisme indirect, intoxication, réaction individuelle. Seule cette dernière mérite d'être retenue par les auteurs qui discutent longuement la nature du réactogène, la prédisposition spéciale du terrain (qui leur paraît indispensable), le cadre clinique, enfin le mécanisme physio-pathologique ; à ce point de vue les analogies paraissent grandes avec les formes malignes de la chorée de Sydenham et les recherches paraissent devoir être aiguillées dans le sens des perturbations végétatives expérimentalement mises en évidence par Reilly. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

BAUDOIN (A.). Les sciatiques. Leur nature et leur traitement. *Le Progrès médical*, 1940, nos 51-52, 21 décembre, p. 535.

L'auteur définit la névralgie sciatique comme un syndrome douloureux dont les douleurs sont localisées, ou très prédominantes, dans le territoire sensitif du nerf sciatique. Après une brève discussion relative à la nomenclature, l'auteur définit et précise le terme même de douleur ainsi que les voies de conduction qui mènent les influx douloureux de la périphérie vers les centres, soit donc thalamus et cortex. Les sciatiques méritent d'être envisagées en deux groupes : 1° les sciatiques par lésion des neurones centraux qui sont extrêmement rares ; 2° les sciatiques liées aux lésions du neurone sensitif périphérique qui sont les plus fréquentes et les plus nettes. Celles-ci, en raison même de la longueur du trajet anatomique, présentent des divisions : névrites proprement dites, plexites, funiculites, radiculites.

Du point de vue étiologique existent deux grands groupes : les sciatiques secondaires, les sciatiques primitives ou essentielles; pour chacun d'eux, B. développe longuement les différentes causes incriminables ainsi que les diverses théories du mécanisme probable de la sciatique rhumatismale : théorie vasculaire, théorie de l'arthro-funiculite, qui est celle généralement admise par l'auteur, théorie de la hernie discale, théorie musculaire. La thérapeutique actuelle comprend, outre le repos et la révulsion cutanée, le traitement médicamenteux avec la série des analgésiques et la vitamine B, la physiothérapie, les injections périnerveuses, le traitement hydro-minéral, le traitement chirurgical. Une mise en œuvre judicieuse de ces traitements sera basée avant tout sur le degré de gravité de la sciatique. H. M.

BERTRAND (Ivan) et LECOQ (Raoul). Altérations anatomiques des nerfs périphériques au cours des déséquilibres par acides gras et par acide oxalique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 7, novembre, p. 333-337.

Après un exposé des arguments ayant conduit les auteurs à l'examen des déséquilibres obtenus par certains produits de désintégration des lipides, B. et L. rendent compte des constatations histo-pathologiques faites sur le pigeon au cours des déséquilibres par acides gras d'huile d'olive et par l'acide oxalique. Voici leurs conclusions : de tous les déséquilibres étudiés jusqu'ici chez le pigeon, le déséquilibre produit par les acides gras de l'huile d'olive est incontestablement celui qui, par son action sur les nerfs périphériques, se montre le plus redoutable. Les lésions constatées sont énormes, irréversibles. Non seulement elles frappent en première ligne, comme il est de règle, l'appareil cylindraxile, mais elles touchent profondément la gaine myélinique. On aboutit ainsi à une rupture, à une fragmentation complète du tube nerveux et de ses divers consti-

tuants. Il y a lieu de noter que ce déséquilibre est jusqu'ici le seul qui, de même que l'avitaminose B, lèse profondément à la fois le cylindraxe et la myéline. Il y a par conséquent tout lieu de croire que dans l'avitaminose B, le processus d'intoxication aboutissant à la production de crises polynévritiques n'est pas limité à un trouble de l'assimilation des glucides (comparable à celui du déséquilibre glucidique aigu), mais qu'il se complique d'un trouble de l'assimilation des lipides. Le déséquilibre par acide oxalique (produit ultime de dégradation) entraîne des altérations presque exclusivement cylindraxiles, lésions relativement modérées, sans interruption de continuité. H. M.

CASTEX (**Mariano R.**) et **MAZZEI** (**Egidio S.**). **L'hippocratisme digital unilatéral et sa valeur dans les anévrismes de l'artère sous-clavière et du tronc brachio-céphalique.** *La Presse médicale*, 1940, n°s 91-92, 20-23 novembre, p. 931-933.

A propos de deux cas personnels qu'ils rapportent, les auteurs reprennent l'étude de cette question ; ils soulignent du point de vue pathogénique toute la valeur du facteur de compression du plexus brachial, facteur qui apparaissait non douteux dans les deux observations mentionnées. H. M.

LECOQ (**R.**) et **VIGNAL** (**O.**). **Le rôle du terrain dans l'évolution des polynévrites.** *La Presse médicale*, 1940, n°s 29-30, 27-30 mars, p. 331-332.

Les auteurs, après un rapide exposé de la question des polynévrites, montrent toute l'importance des intoxications ou des infections ainsi que du terrain. Parfois, des substances toxiques exogènes (poison) ou endogènes (toxines microbiennes ou produits du métabolisme intermédiaire) paraissent capables d'intervenir directement en raison de leur abondance (action quantitative). Il s'agit dans ce cas de polynévrites toxiques pures, rares du reste. Le terrain intervient le plus souvent pour une large part : soit par atteinte nerveuse antérieure, soit en permettant à la substance toxique intervenant à dose insuffisante, de « révéler » son action névritogène. Même dans les formes d'intoxication massive, il ne semble pas qu'il y ait d'emblée atteinte nerveuse directe et exclusive, celle-ci ne se manifeste qu'à la faveur de troubles nutritifs, qui intriquent leur action. H. M.

MAURIAC (**Pierre**), **SARIC** (**René**) et **CUZACQ** (**Jean**). **Polynévrite alcoolique. Ses rapports avec l'état fonctionnel du tube digestif.** *Paris médical*, 1940, n°s 36-37, 7-14 septembre-2 novembre, p. 409-415.

Exposé tendant à mettre en évidence les relations qui existent entre les déterminations polynévritiques de l'alcoolisme et l'état fonctionnel du tube digestif et des glandes annexes. D'après leurs propres recherches, les auteurs estiment que l'achylie gastrique et la polynévrite doivent être considérées comme deux troubles relevant d'une même origine : la profonde carence organique en vitamine B. En raison des difficultés de dosage de la vitamine B, les auteurs ont utilisé la vitamine C pour pratiquer l'épreuve de saturation *per os* en acide ascorbique chez les alcooliques. De leurs constatations ils concluent : « Une alimentation défectueuse apparaît comme le facteur originel et primordial de l'avitaminose chez les alcooliques. L'incapacité d'utilisation et de fixation viscérales viennent ensuite et sur un deuxième plan. Les troubles gastro-intestinaux paraissent jouer un rôle aggravant, tantôt contingent et épisodique, tantôt plus durable et dont l'importance croît en général avec la gravité de la maladie ». Les auteurs reconnaissent que certaines raisons par eux invoquées ne sont pas suffi-

santes pour légitimer l'extension, à la vitamine B, des conclusions concernant la vitamine C. Elles semblent peut-être toutefois capables de donner à cette assimilation un caractère de probabilité.

De l'ensemble des publications relatives à l'action thérapeutique de la vitamine B, dans la polynévrite des alcooliques, les auteurs donnent les conclusions suivantes : La vitamine B a une action favorable, souvent rapide et manifeste, sur quelques-uns des troubles gastro-intestinaux des alcooliques. Sur les troubles polynévritiques, l'action est variable. Elle est à peu près constante et généralement manifeste et rapide sur les troubles sensitifs. Elle est moins constante, en général, moins rapide sur les troubles moteurs. Elle est plus rare sur les troubles des réflexes. Ces effets sont d'autant plus certains et plus manifestes que l'atteinte polynévritique est moins ancienne. La vitamine B_1 doit être employée par voie parentérale en injections intramusculaires ou intraveineuses. Elle doit être donnée de façon massive : 20 mmg. par jour paraissant être la dose moyenne journalière efficace. Une telle thérapeutique ne paraît comporter aucun danger. L'existence de lésions cirrhotiques du foie semble apporter une gêne à l'action favorable de la vitamine B_1. Ainsi ce sont les polynévrites avec achylie, et sans atteinte hépatique importante qui, toutes choses égales par ailleurs, répondent le mieux à la vitaminothérapie. H. M.

AMEUILLE (P.), WILMOTH (P.) et KUDELSKI (Ch.). Méningocèle rachidienne à développement intrapleural. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, **1940, nos 37-38-39-40, 25 novembre, p. 608-615, 4 fig.**

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'une femme de 48 ans, ayant accusé pendant 5 ans des troubles vagues tels qu'aucun diagnostic autre que celui de cénestopathie n'avait été porté. Les examens pratiqués alors (radiographie et endoscopie pleurale) firent admettre la possibilité d'un kyste hydatique à point de départ vertébral. L'intervention puis l'autopsie mirent en évidence un kyste volumineux à développement intrathoracique ayant pris naissance au niveau du canal rachidien aux dépens des méninges, refoulant en avant de lui du tissu sous-pleural et de la plèvre. Des coupes anatomiques montraient en effet une perte de substance rachidienne comportant la disparition du pédicule vertébral et d'une partie des corps vertébraux de D8 et D9. La dure-mère s'ouvrait largement dans la perte de substance qu'elle tapissait, pour se continuer avec la paroi du kyste. Différents diagnostics sont discutés. Seul celui de méningococèle semble valable.

Une telle éventualité ne pouvait être soupçonnée au cours de l'intervention. La malade survécut quelques jours mais la mort semble due à la perte du liquide céphalo-rachidien répandu dans la plèvre. Un tel cas apparaît unique dans la littérature.

H. M.

CAUSSÉ (R.). Méningite otogène vingt ans après fracture du rocher. Démonstration histologique. *Annales d'oto-laryngologie*, **1939, no 6, juin, p. 541-544.**

Nouvelle observation anatomo-clinique (malade de A. Ramadier) d'une méningite rapidement mortelle survenue vingt ans après une fracture du rocher et où l'étude histologique de cet os vérifie cette loi, capitale à bien connaître maintenant, de la non-consolidation des fractures intéressant la capsule osseuse labyrinthique (travaux de Nager et de ses élèves). Les conséquences prophylactiques et même médico-légales de ces notions revêtent un intérêt évident. H. M.

FORT (P.) et **IGERT** (M.). **Paralysies graves au cours de la méningite cérébro-spinale (6 cas). Danger des injections d'α para-amino-benzène-sulfamido-pyridine ou M. B. 693 par voie intrarachidienne.** *La Presse médicale,* 1940, nᵒˢ 66-67. 4-7 septembre, 693-695.

F. et I. qui ont dans plusieurs cas de méningite cérébro-spinale observé des paralysies graves en rapport probable avec les injections thérapeutiques intrarachidiennes de M. B. 693, précisent les caractères habituels de ces dernières. Elles sont précoces, massives d'emblée, généralement limitées à un seul membre inférieur ; le membre opposé présente cependant presque toujours des signes d'atteinte discrète ; les troubles sensitifs suivent habituellement la topographie du membre paralysé, les troubles sphinctériens furent toujours constatés, rétrocédant vers la troisième semaine. A cette monoplégie flasque avec abolition des réflexes s'ajoutent des troubles trophiques marqués (sécheresse cutanée, œdème). Ces paralysies ne semblent pas améliorées par la radiothérapie. Sans doute faut-il incriminer une action caustique purement locale du produit ; la localisation généralement unilatérale de la paralysie s'expliquerait par la position en décubitus latéral du malade pendant ou après l'injection. Les cloisonnements fréquents, observés à bref délai après les injections rachidiennes, tendraient à prouver l'intensité de la réaction locale génératrice d'adhérences sous l'effet irritant du produit.

Suit un compte rendu de six observations. H. M.

MACH (René S.) et **MEYRAT** (Gilbert). **Hémorragies méningées récidivantes survenant à la période d'ovulation.** *La Presse médicale,* 1940, nᵒˢ 25-26, 13-16 mars, p. 292-293.

Observation d'une malade de 31 ans ayant présenté à quatre reprises, quatorze et seize jours après le début des règles, un état méningé grave dont la nature hémorragique fut chaque fois confirmée par la ponction lombaire. Les auteurs considérant que ces hémorragies pouvaient être sous la dépendance de l'hyperfolliculinie accompagnant la ponte ovulaire instituèrent après la quatrième hémorragie un traitement par les extraits de corps jaune. Les crises ne se sont plus reproduites et l'état de la malade demeure excellent depuis huit mois. Suit un rappel de la littérature destiné à montrer les différents phénomènes circulatoires pouvant apparaître en période d'ovulation ; M. et M. soulignent le caractère exceptionnel de ces hémorragies. Bibliographie.

H. M.

MARTIN (René), **PANTHIER, NOUAILLE** et **HAMOND** (Mˡˡᵉ). **Discussion sur l'intérêt des injections de sulfamide par voie rachidienne dans le traitement des méningites purulentes.** *La Presse médicale,* 1940, nᵒˢ 10-11, 31 janvier, p. 101-103, 3 tabl.

Etude montrant que, chez l'homme, sauf de très rares exceptions, le sulfamide absorbé par la bouche passe dans le liquide céphalo-rachidien et que le taux de concentration retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien est à peine inférieur à celui du sang.

La voie buccale reste le mode d'administration de choix pour traiter les méningites, et l'introduction du sulfamide par voie rachidienne n'est qu'une voie adjuvante ayant pourtant son intérêt au début d'un traitement et dans les formes graves de méningite L'introduction du sulfamide par voie rachidienne augmente nettement, pendant plus de six heures, le taux de concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien ; après ce laps de temps, l'équilibre du produit entre sang et liquide céphalo-rachidien est rétabli à nouveau. Dans les formes particulièrement graves (méningites à pneumocoques en particulier) il y aurait donc intérêt à faire, matin et soir, du sulfamide par voie ra-

chidienne. La solution de sulfamide neutre à 0 g. 85 %, inoffensive, est la seule que les auteurs conseillent. Elle n'a jamais donné d'incident et suffit, malgré sa faible concentration, à augmenter pendant plus de dix heures la quantité de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien.

Une soustraction de liquide céphalo-rachidien et son remplacement par un liquide (sérum) ne contenant pas de sulfamide, fait baisser légèrement la concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien, aussi les auteurs considèrent qu'il y a intérêt, dans les méningites cérébro-spinales, lorsqu'on fait un traitement mixte (sérum associé au sulfamide), d'injecter par voie rachidienne, en même temps que le sérum, 5 ou 10 cm. d'une solution de sulfamide à 0 g. 85 pur 100. La baisse du taux de concentration du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien sera ainsi évitée.

H. M.

ÉPILEPSIE

ASUAD (Julio). Epilepsie expérimentale. *La Presse médicale*, 1940, n°s 77-78 9-12 octobre, p. 794-798, 7 fig.

A. a étudié les modifications nerveuses et végétatives au cours de crises convulsives provoquées chez l'animal normal, chez l'animal ayant subi des mutilations d'ordre nerveux, végétatif ou viscéral, enfin chez l'aliéné au cours du traitement par la méthode de Méduna ou de Sakel. Il décrit minutieusement les caractères des accès ainsi provoqués sur les malades ainsi que ceux observés par injection de cardiazol chez le chien, le chat et le lapin. De l'étude comparative entre ces crises expérimentales et les crises d'épilepsie dites essentielles, l'auteur croit pouvoir conclure, au point de vue séméiologique, à leur identité.

H. M.

ASUAD (Julio). Troubles neurovégétatifs et humoraux dans l'épilepsie expérimentale. *La Presse médicale*, 1940, n° 86-87, 6-9 novembre, p. 882-886, 4 fig.

Dans cette suite de recherches, A. expose les résultats par lui obtenus dans le domaine neurovégétatif et humoral au cours de la crise convulsive à la fois chez l'homme et chez l'animal. Ces investigations ont porté sur les points suivants : étude des tensions artérielle, veineuse et céphalo-rachidienne au cours de la crise convulsive ; sections du sympathique et du vague cervicaux : ablation des surrénales et les modifications qu'elles apportent au paroxysme expérimental : étude du métabolisme du glucose et de l'eau et les rapports de la glycémie et de l'hydratation avec le seuil convulsivant.

Ses conclusions sont les suivantes : *a*) chez les lapins qui ont été réellement hydratés (l'hydratation étant mesurée par des pesées successives), le seuil convulsivant diminue dans le rapport 3 à 1 ; *b*) les extraits posthypophysaires seuls n'ont apporté aucune modification au seuil convulsivant ; *c*) chez les animaux déshydratés à l'aide de solutions hypertoniques salées, le seuil convulsivant augmente dans le rapport de 1 à 2, parfois à 4, mais de façon inconstante. Ces conclusions sont entièrement d'accord avec celles des différents auteurs pour lesquels les divers procédés de déshydratation sont à la base du traitement de l'épilepsie.

H. M.

MARCHAND (Léon). Convulsions infantiles et épilepsie. Leurs relations. *Archives internationales de Neurologie*, 1940, n° 3, mars, p. 51-78.

A l'heure actuelle, les convulsions infantiles et les accidents épileptiques sont consi-

dérés comme des syndromes symptomatiques d'affections cérébrales diverses. Certains états convulsifs infantiles sont sans gravité pour l'avenir, d'autres sont le plus souvent suivis, plus ou moins tardivement, de crises épileptiques. De l'ensemble des statistiques et des constatations que l'auteur expose longuement, on peut admettre les faits suivants : 1° il existe certainement un rapport entre certaines convulsions infantiles et le développement de l'épilepsie ; 2° un pourcentage important de comitiaux n'ont pas eu de convulsions infantiles ; 3° de nombreux convulsifs infantiles ne deviennent pas épileptiques.

Les circonstances étiologiques et pathogéniques des convulsions infantiles sont extrêmement nombreuses, M. expose les diverses conceptions émises, conceptions assez variables ; mais quelle que soit leur gravité ou leur bénignité, de tels accidents doivent être considérés comme un précédent fâcheux, du fait qu'il n'y a aucune limite de temps après lequel on peut dire que l'épilepsie ne se développera pas. Cependant, en se basant sur les causes des états convulsifs infantiles, on peut établir un pronostic d'expectation pour certains d'entre eux, pronostic important en raison des mesures prophylactiques particulières qu'il entraîne. La cause de l'accès convulsif doit donc être minutieusement recherchée : elle ne pourra être établie qu'en pratiquant un examen complet, physique, neurologique et mental ; examen du sang, du liquide céphalo-rachidien, des urines, du fond d'œil, examen radiographique du crâne, encéphalogramme, examen électrique ; on tiendra compte, enfin, des tares héréditaires psychonévropathiques, syphilitiques et alcooliques.

Suivant le degré de probabilité concernant le développement de l'épilepsie à plus ou moins longue échéance, les convulsions infantiles peuvent se classer ainsi qu'il suit : 1° convulsions sans gravité pour l'avenir (convulsions ayant une cause purement psychogène, convulsions spasmophiliques, tétaniques, hyperpyrétiques ou convulsions initiales des fièvres éruptives ; 2° convulsions présentant peu de gravité pour l'avenir : celles en rapport avec des trouble intestinaux aigus, avec une otite moyenne sans réaction méningée, convulsions d'origine toxique aiguë, acétonémiques, hypoglycémiques, dentaires, vermineuses, urémiques, réflexes ; 3° convulsions graves pour l'avenir : celles qui surviennent dans les premières heures ou les premiers jours de la vie : convulsions des enfants nés avant terme, ou en rapport avec un trauma obstétrical ; convulsions symptomatiques des lésions méningées ou méningo-corticales ; celles accompagnées de traces d'organicité, celles à localisation unilatérale ; celles des hérédo-alcooliques, des hérédo-syphilitiques, des nerveux ; convulsions déclanchées par les quintes de coqueluche ou survenant au déclin des maladies infectieuses, ou sans cause apparente ; enfin celles précédées ou suivies d'un défaut de développement intellectuel, ou se reproduisant périodiquement ou précédées d'une aura, ou survenant après l'âge de trois ans. H. M.

SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Etudes électro-encéphalographiques dans l'épilepsie. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 4, avril, p. 265-275, 9 fig.

Nouveau compte rendu de recherches électro-encéphalographiques poursuivies chez l'homme et chez l'animal, et dont les résultats plaident en faveur de la participation des centres sous-corticaux à la crise épileptique. H. M.

SCHAEFFER (Henri). Deux médicaments nouveaux dans le traitement de l'épilepsie. *Paris médical*, 1940, n°s 24-25, 15-22 juin, p. 293-298.

S. expose le résultat des recherches faites sur le diphényl-hydantoïnate de sodium et

les dérivés du rouge neutre (rouge brillant vital et néoprotonsil) et les effets obtenus par leur emploi, pour le traitement de l'épilepsie. Les résultats obtenus chez les malades, tous épileptiques longuement suivis avant la mise en œuvre de ces traitements, permettent d'affirmer leur efficacité. Mais il s'agit de substances susceptibles d'entraîner des réactions toxiques sérieuses, aussi ne peuvent-elles constituer actuellement que des médicaments d'appoint ou d'exception, utilisables dans les épilepsies graves n'ayant pas réagi aux médications usuelles. Bibliographie. H. M.

WEINGROW (M.), FITCH (S. P.) et PIGOTT (A. W.). Quelques données neurologiques d'ordre chimique dans l'épilepsie. *J. of nervous and ment. Dis.*, 1938, vol. 88, n° 3, sept., p. 281.

Dans un village spécialement affecté aux épileptiques, les auteurs ont relevé parmi 400 cas un grand nombre de symptômes neurologiques concernant les troubles réflexes sensitifs et moteurs et toute une série de données concernant l'étiologie.

P. BÉHAGUE.

ÉLECTROLOGIE

BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD (H.). Les phénomènes bioélectriques du système nerveux et leurs applications à la médecine. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1939, t. XXIII, n° 7, p. 296-303.

Ce mémoire constitue un addendum au rapport des mêmes auteurs au IVe Congrès des médecins électroradiologistes de langue française, et concerne seulement l'électro-encéphalographie clinique des lésions cérébrales localisées.

Après un rappel technique sur l'électro-encéphalogramme humain (mode de fixation des électrodes, amplificateurs à entrée différentielle, « lit Faraday » pour permettre un enregistrement continu pendant des heures sur des malades intransportables, causes d'erreurs, etc...) et après un rappel de l'électro-encéphalogramme normal (où la notion d'E. E. G. local remplace définitivement celle d'E. E. G. global), B. et A. reprennent les signes électriques des lésions localisées ; le silence électrique de Foerster et Altenburger au niveau d'une tumeur cérébrale peut être masqué par les ondes provenant des tissus environnants ; les ondes anormales locales de Grey Walter sont surtout représentées par les ondes δ de cet auteur, ondes très lentes, à rythme inférieur à 5 émises par le cortex paratumoral ; B. et F. n'acceptent qu'avec réserves la conclusion de cet auteur que la topographie électrique transcranienne serait superposable à la topographie électrique corticale ; ils concluent de même que les signes de Case et Bucy ont une valeur très inférieure à celle des ondes δ.

B. et F. décrivent d'autre part la réaction d'inhibition corticale (R. I.) correspondant à une baisse du rythme cortical vers 1-3 H., avec exagération de l'amplitude et forme particulière des oscillations. Cette réaction peut être complète ou incomplète (réduite au ralentissement du rythme), permanente ou transitoire, enfin généralisée ou locale · la conclusion capitale pour le clinicien est que toute altération limitée de l'écorce, qu'elle soit d'origine traumatique, vasculaire, inflammatoire ou tumorale peut donner naissance à une R. I. localisée. P. MOLLARET.

BREMER (Frédéric). L'activité électrique spontanée de la moelle épinière. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, p. 685-689, fig.

B. expose les caractères généraux des ondes électriques spontanées et réflexes de la substance grise spinale du chat et la technique suivie, ainsi que l'influence sur ces ondes de certaines interventions : narcose, asphyxie, administration de nicotine, de strychnine. D'autre part, l'inscription simultanée des oscillogrammes de diverses régions de l'écorce cérébrale et d'un segment spinal a permis la mise en évidence des interrelations fonctionnelles spino-corticales et cortico-spinales. L'auteur expose enfin certains faits indiquant que les agrégats neuroniques des cornes antérieures et postérieures ont une aptitude très inégale à la synchronisation de leurs pulsations élémentaires et que les grandes ondes spontanées, périodiques ou rythmiques des oscillogrammes spinaux sont produites par des neurones moteurs. H. M.

DROHOCKI (Z.) et **DROHOCKA** (Y.). **La modification caractéristique de l'électrospectrogramme par la narcose.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXXII, n° 23, p. 64-69, 2 fig.

D. et D. ont étudié les modifications caractéristiques de l'électrospectrogramme pendant le développement de la narcose à l'évipan, au dial et à l'éther. Il ressort de ces expériences que les modifications spécifiques de l'électrospectrogramme constituent le témoin le plus sensible de la narcose, parce qu'elles apparaissent avant tous les autres symptômes électrophysiologiques ; elles sont indépendantes de la nature des substances narcotiques ainsi que de la structure cytoarchitectonique du territoire atteint par la narcose. H. M.

DROHOCKI (Z. et Y.). **L'électrospectrographie quantitative du cerveau à l'état de veille et pendant la narcose.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXXII, n° 25, p. 494-498.

Exposé de faits démontrant que les variations de la zone des fréquences hautes du spectre du cerveau constituent un indice très sensible des modifications réactionnelles du cerveau ; la zone des fréquences basses démontre au contraire une indépendance considérable par rapport aux états variables du cerveau. Elle se distingue par sa stabilité et sa résistance plus importante. H. M.

GUILLAIN, (G.) **BERTRAND** (I.) et **GODET-GUILLAIN** (J.). **Modifications de l'électroencéphalogramme au cours de la sclérose latérale amyotrophique**, *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 7, novembre, p. 462-464.

Les auteurs ont recherché si, même en l'absence d'un équivalent clinique, les malades atteints de sclérose latérale amyotrophique présentaient des modifications de l'électroencéphalogramme susceptibles d'être en rapport avec certaines lésions architectoniques du cortex. Trois malades sur les six examinés, présentèrent des modifications encéphalographiques assez superposables qui sont les suivantes : *a*) ondes sinusoïdales lentes et amples, en position frontale ; *b*) apparition épisodique par bouffées, de fréquences élevées du type β ; *c*) ondes α rares et irrégulières, même en position occipitale : *d*) absence du rôle d'arrêt du signal lumineux. H. M.

HESS (W. R.). **De la standardisation de l'appareillage dans les investigations cérébrales** (Kollaboration der Hirnforschung durch Standardisierung der Hilfsgeräte). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, XLIII, n° 2, p. 221-224.

En raison de l'importance des recherches sur le cerveau intermédiaire, l'auteur insiste sur la nécessité d'une concordance absolue entre les modes d'investigation et l'instrumentation nécessaires, d'où l'intérêt des standardisations et l'utilisation d'électrodes identiques, ainsi que l'utilité d'une connaissance morphologique exacte basée sur les mêmes atlas de coupes comparées. P. M.

PAULIAN (D.), **TUDOR** (M.) et **CONSTANTINESCO** (Gh.). **L'électrocardiogramme comme moyen d'exploration du système nerveux.** *Archives de Neurologie*, 1940, n° 1, p. 66-78, 10 fig.

Les auteurs rappellent comment l'électrocardiographie a été nouvellement mise au service de l'exploration du système nerveux et rapportent leurs résultats obtenus dans les affections suivantes : myopathie, sclérose latérale amyotrophique, épilepsie, parkinson postencéphalitique, tumeurs cérébrales, chorée aiguë, rigidité décérébrée, méningite cérébro-spinale, méningite lymphocytaire. Dans aucun cas, les auteurs n'ont pu constater de troubles importants du rythme. Les modifications légères constatées sont attribuées par certains aux troubles produits au cours du processus physico-chimique normal accompagnant la contraction du muscle cardiaque. Le système nerveux extrinsèque ou intrinsèque peut également déterminer ces modifications ; l'électrocardiogramme étant le produit de l'onde d'excitation, la répercussion du système nerveux par l'intermédiaire des nerfs vago-sympathiques sur les centres autonomes cardiaques apparaît clairement, l'état fonctionnel du cerveau pouvant influencer la courbe électrocardiographique dans une mesure plus ou moins grande. H. M.

TORRENTS (Enrique). **Analyse de l'onde α de l'électro-encéphalogramme de l'homme.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 6, p. 295-297.

L'auteur reprend l'étude des caractères des ondes α en insistant sur l'aspect en fuseau réalisé par les variations d'amplitude croissante et décroissante de ces ondes. Mais il souligne en outre l'existence d'autres ondes intercalées, à fréquence beaucoup plus élevée et qui semblent moduler l'onde fondamentale ; l'onde α ne se trouverait pas constituée par une fréquence constante et unique mais servirait en quelque sorte de structure pour que s'installe sur elle d'autres ondes à plus haute fréquence. T. pose la question de savoir si, d'après ces faits, le rythme α doit être considéré comme une manifestation déterminée de l'activité électrique des lobes occipitaux ou comme la résultante graphique de la somme de ces fréquences plus hautes. Pour l'auteur, les enregistrements actuellement obtenus correspondent à la somme des diverses activités bioélectriques de différents noyaux et couches encéphaliques. H. M.

TORRENTS (Enrique). **Amplificateur symétrique compensé pour l'électroencéphalographie** (**E. E. G.**). *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 6, p. 298-300.

Cet appareil amplificateur permet la prise d'électro-encéphalogrammes directement au lit du malade, et s'adapte parfaitement aux conditions nécessaires d'examen clinique ou expérimental. H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France), 1941.
Published in France.

Tome 73 N° 5-6. Mai-Juin 1941

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR MES PROPRES VISIONS DU DEMI-SOMMEIL

PAR

AUGUSTE TOURNAY

Sur une question qui, dans le passé, a été l'objet de publications étendues et qui pourrait présentement alimenter une discussion s'étendant fort loin en direction psychologique et même psychiatrique, je voudrais me borner devant la Société de Neurologie au compte rendu de quelques observations suivi de réflexions surtout en rapport avec les préoccupations des neurologistes.

Je vais me baser sur ce que j'ai pu personnellement enregistrer en suivant mes visions du demi-sommeil. Je les désigne ainsi, à la façon de Bernard Leroy, non pas seulement en hommage à l'estimable travail d'un de mes devanciers, mais parce que cette désignation me paraît, comme à lui « commode », « moins barbare » que l'expression d'images « hypnagogiques », parce que j'estime, contrairement à lui, qu'elle ne prête nullement « à quelque ambiguïté » et que, tout en marquant exactement dans le temps la place de ces phénomènes, elle ne préjuge, comme celle d'« hallucinations hypnagogiques », d'aucune interprétation.

Ne m'associant pas non plus au reproche qu'en ferait Bernard Leroy à Alfred Maury et à Hervey de Saint-Denis, je trouve préférable de ne parler que de ce que j'ai vu par moi-même. Tout neurologiste comprendra qu'en fait d'observations sur ce qui est à ce point subjectif et sans accompagnement d'aucun comportement s'exprimant à l'extérieur, c'est un privilège de ne pas faire appel au dire des autres.

***

De ce que j'ai vu, dans des conditions sur lesquelles je donnerai par la suite des précisions, je retiendrai seulement quelques spécimens.

1. Je vois (fig. 1) une roue de voiture ou plutôt je ne vois véritablement que le segment inférieur d'un bandage de pneumatique ; mais segment dont les parties sont changeantes puisque appartenant à une roue qui tourne d'un mouvement régulier et assez

rapide, comme si la voiture patinait. Cela se passe à hauteur de mes yeux et je vois le sol glisser et disparaître vers ma gauche.

II. Je vois (fig. 2) de grands roseaux ou des branches verticales d'arbrisseaux qui lentement se balancent comme au gré du vent.

Ou bien, ce sont (fig. 3) de grands rameaux horizontaux dont lentement l'extrémité s'abaisse et se relève.

Ce ne sont, dans l'un et l'autre cas, que des lignes grises et noires qui se déplacent, mais, à certains moments, se teintent de diverses couleurs.

D'autres fois, la vision est faite de sortes d'animaux mal déterminés qui se gonflent et se dégonflent comme si leur paroi était de caoutchouc : têtes tournées vers moi et dont l'avant se rapproche et s'éloigne ; corps allongés en travers et dont les variations de volume imiteraient les contorsions d'un serpent boa.

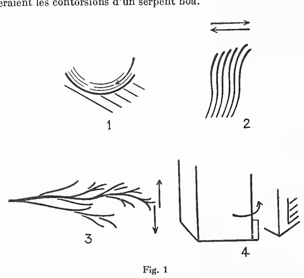


Fig. 1

III. Tout n'est pas mobile et voici une construction inerte (fig. 4). A gauche, un pilier quadrangulaire, comme un gros pilier d'église romane au flanc droit duquel, détail particulièrement net à mes yeux, une pierre plate est tout en bas accolée à la façon d'une plinthe. A droite, l'amorce d'un corps de bâtiment juste visible par son angle. Au milieu, un passage où il ne me vient d'ailleurs nullement à l'idée que je m'engagerais.

IV. Maintenant, c'est comme un champ au bout duquel sont rangés (fig. 5) des points visibles à la façon dont se mettraient en place des hommes chargés de rabattre du gibier. J'ai dû m'avancer un peu en bordure gauche du terrain, et, du fond, le départ a été pris ; mais de tout cela je ne me suis pas bien rendu compte. Au contraire, tout redevient momentanément net alors que passe un peu obliquement vers ma droite un rang de formes humaines selon une perspective exacte (fig. 6). Je vois plus nettement la partie inférieure des corps et surtout les membres inférieurs ; je note que les cuisses droites paraissent noires et les gauches blanches, tandis qu'inversement, les jambes droites paraissant blanches, des guêtres de cuir ont l'air d'avoir été mises du côté gauche seulement. Ces hommes ainsi alignés marchent exactement au pas, avec une flexion plutôt exagérée des segments de membres, à une cadence accélérée. Le tout passe et disparaît à la façon, dirait-on, d'un dessin animé ; mais il s'agirait d'un film ancien, noir et blanc, sans accompagnement de bruit rythmé, de musique ni de chant.

V. C'est une sorte de chaînette qui apparaît d'abord (fig. 7). comme s'il s'agissait d'une succession de globules dans un vaisseau sanguin tortueux, lui-même invisible. Mais ces cercles ne sertissent pas des disques ; ce sont les contours de petites sphères ayant le teint et le luisant de grains de plomb neufs, tels qu'on les trouve chez l'armurier.

Et ces petites sphères tournent continuellement sur elles-mêmes. Cela dure un temps, puis tout se met en mouvement. Il est à remarquer que le déplacement ne se fait pas, comme dans un vaisseau, dans le sens de la longueur, mais, sauf quelque obliquité, presque perpendiculairement à l'axe. Je n'ai pas bien saisi comment, en se rapprochant de moi, les éléments de cette petite chaîne se sont changés en personnages d'apparence quelque peu lilliputienne, à peine entrevus d'ailleurs, car aussitôt l'ensemble s'est comme évanoui.

VI. Enfin, c'est sous mes yeux, à distance si faible que j'ai l'impression de manquer du recul nécessaire pour bien voir, une sorte de ruban (fig. 8) qui se déroule lentement de droite à gauche. Cette sorte de projection mal mise au point paraît vaguement colorée en jaune orangé. Or, voici qu'à trois reprises rapprochées, de façon brusque et pour un

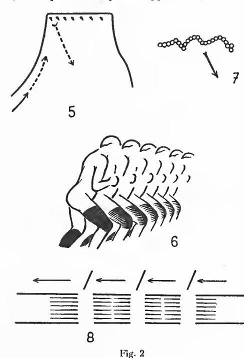


Fig. 2

temps bref, le déroulement de l'image est rompu dans sa continuité comme par une coupure en zigzag, reprenant dans les intervalles puis jusqu'à l'évanouissement de la vision.

Cette rupture me parut se faire à la vitesse et au rythme de trois secousses de nystagmus. Je conservai, semble-t-il, encore assez de vigilance dans l'attention pour reconnaître la curiosité du fait et rebrousser chemin au lieu d'entrer dans le sommeil. Je cherchai alors à comprendre ce qui venait de se passer en me reportant aux particularités de cette fin de journée.

C'était un dimanche de novembre où j'étais allé à la campagne à 50 kilomètres de Paris. Temps pluvieux, l'après-midi surtout, où l'on rentra quelque peu trempé de la chasse. N'ayant changé que superficiellement de vêtements, après un goûter copieux avec chocolat et brioches, je me laissai aller à la somnolence dans la voiture de retour. A Paris, en addition tardive à ce goûter de digestion un peu lourde, je ne pris que quelques éléments d'un dîner et je me couchai. Au moment où je suivais la vision de cette bande colorée, je suis certain d'avoir éprouvé un vague malaise vertigineux ; aussi n'est-il pas impossible que quelques secousses nystagmiques aient en même temps surgi.

Voilà donc ce que j'ai observé, me trouvant fortuitement dans des conditions qui, sous réserve de différences individuelles, doivent être semblables à celles qu'ont rencontrées Baillarger, Maury, Hervey de Saint-Denis et Bernard Leroy ; conditions qui restent justiciables de bien des remarques dont leurs écrits témoignent et qu'il n'est, par suite, nul besoin de répéter.

Mais peut-être convient-il d'ajouter à cette confirmation implicite quelques précisions nécessaires pour écarter les méprises et dissiper les confusions.

Il est bien vrai que si ces visions viennent toutes seules sans qu'on les recherche, on peut se mettre comme à l'affut et les suivre dans leur évolution sans, pour ainsi dire, les effaroucher ; mais c'est à la condition de se maintenir comme à l'entrée du sommeil avec juste ce qui est compatible d'attention. Et je crois, contrairement à ce que laisseraient entendre certaines assertions, qu'aucune expérience ne réussit sur ces phénomènes pour les susciter, les orienter, les gouverner.

Il est bien vrai que l'observateur peut mettre à profit, pour s'y reconnaître, le caractère même de ces visions qui est de s'imposer à lui comme un spectacle dans la mise en scène duquel il n'a pas à intervenir ; mais il faut que ces phénomènes soient saisis et enregistrés au bon moment, en écartant tout ce qui pourrait avoir subi un remaniement, à la façon dont le rêveur « arrange » au réveil ou après le réveil le « récit » de son rêve. D'où, je crois, nécessité d'être bien sûr que l'on n'a pas cédé à de courtes plongées dans le sommeil à la surface duquel, pourrait-on dire, il importe de se maintenir.

Selon ce que j'ai pu observer, c'est en chemin vers le sommeil habituel de la nuit, tel que je l'attends dans mon lit, que j'ai rencontré ces visions et que je les ai à coup sûr identifiées. Quelquefois, aussi, ce fut un de ces matins de vacances (observations III et IV) où, m'étant éveillé paisiblement un peu en avance sur le programme, je me laissais aller à repartir pour un petit somme. Je dis repartir, car cela ne se produit pas, comme d'aucuns le laisseraient implicitement entendre, en revenant du sommeil à l'état de veille.

De telles visions, à la vérité, ne sont pas fréquentes. Sans doute faut-il avoir, aux jours favorables pour des raisons bien difficiles à préciser, comme une possibilité de s'arrêter un instant à un palier sur la descente bien avant les profondeurs du sommeil. Rien de tel ne se réalise si, comme cela s'inscrirait à son début sur la courbe d'un hypnogramme, la pente est trop rapide.

Je n'ai pu, comme Alfred Maury, reconnaître dans mes propres dispositions, ni une sorte d'état congestif, ni le hasard d'une insomnie préalable, ni n'importe quoi d'autre qui agît comme cause favorisante. Le simple commentaire circonstanciel ajouté à la dernière des observations rapportées ne s'applique, à mon sens, qu'à une particularité au cours de la vision et non à la genèse de celle-ci.

Mais ce que je puis dire, c'est que je n'ai jamais éprouvé de ces phénomènes hors des heures et des conditions conformes à mes habitudes selon le rythme nycthéméral. Je veux dire qu'ils ne se sont jamais montrés à moi à l'une des nombreuses fois que j'ai pu, de jour, m'endormir à des heures où l'attention languit par monotonie, au roulement d'un train, au cours d'une lecture fastidieuse, pour n'avoir pas évité un mauvais conférencier. Bref, durant ce sommeil fragmentaire et déplacé qui, d'ailleurs, ne se prête pas, ainsi que j'ai pu le vérifier chez l'enfant, à la mise en évidence de cette sémiologie objective qu'offre au neurologiste le sommeil naturel de la nuit.

Comme on le voit, je ne me suis guère arrêté à regarder de ces lueurs, de ces points, de ces mosaïques, de ces images que Bernard Leroy dit « chaotiques et géométriques » et qui « ne ressemblent à rien ». Selon la distinction qu'il établit avec justesse, il ne s'est agi pour moi que de « celles qui ont des formes définies, qui présentent une apparence d'organisation, qui semblent trahir une intervention de l'intelligence, ou qui rappellent des formes humaines, animales ou végétales ». Mais, je puis convenir avec lui qu'elles ne « ressemblent à des choses connues » que « jusqu'à un certain point » ; que sans les détails, sans « l'air, l'atmosphère » qu'un peintre met à son tableau, ce sont, en définitive, « des schémas sans réalité ». Ce qui me permet d'ailleurs, comme on l'a pu faire, d'en rendre assez bien compte par un dessin se rapprochant beaucoup plus de la chose vue qu'un schéma ne se rapproche de la réalité.

***

Ces visions, peut-on dire sous réserve de ce qui manque toujours de souplesse à vouloir systématiser, apparaissent ainsi dans des conditions et avec des caractères qui permettent de se cantonner avec elles sur un étroit terrain d'observation leur convenant en propre et sur lequel on est autorisé à se maintenir pour juger des alentours.

C'est, à la vérité, un quadrilatère ainsi borné : à un bout, l'écran de la rétine sur lequel se projettent, chaotiques ou figurés, les phénomènes entoptiques ; à l'autre bout, l'orée de la forêt du rêve ; et de chaque côté, la lande bourbeuse avec ses brandes et ses clairières où se joue la dispute des hallucinoses et des hallucinations.

Mais, y a-t-il de possible, et comment l'établir, une stricte délimitation aux quatre points cardinaux ? Et si ces frontières sont incertaines ou mal fermées, ne s'opère-t-il pas à l'heure grise où vient le sommeil des fuites, des échanges, des mutations entre phénomènes entoptiques, rêves, hallucinoses, hallucinations et visions du demi-sommeil ?

I. *Phénomènes entoptiques.* — Qu'y a-t-il parmi les phénomènes entoptiques, répartis en plusieurs catégories, que l'on ne puisse éviter de confondre avec les visions du demi-sommeil à ce moment même où, fermant ses paupières, l'on va se disposer à dormir dans l'obscurité ?

Sans doute ne peut-il s'agir de ce par quoi notre capacité de percevoir méritant le nom de « vision entoptique » permet de se rendre compte, comme dit exactement H. Viallefont, « des éléments situés dans le globe oculaire » et d'en apprécier ainsi la « présence », la « forme », le « nombre », la « couleur », les « modifications ou déplacements éventuels », voire « la distance à laquelle ils se trouvent des éléments de perception ».

C'est qu'il faut pour cela réaliser des conditions techniques, dont celles inaugurées par Purkinje sont le prototype, et qui toutes comportent l'utilisation d'une source lumineuse, installée pour projeter des rayons de façon indéterminée ou être regardée avec ou sans interposition de lentille ou de trou sténopéique. Ne s'agirait-il que de voir sans dispositif spécial les cercles ou les stries engendrés par des gouttelettes sur la cornée, des traînées vagues ou des colliers de perles flottant dans le corps vitré, que cela n'apparaît pas dans la nuit noire. Et le plafond de sa chambre était fortement éclairé quand Claparède, à son réveil, put trouver « superbe » la projection de ses vaisseaux rétiniens.

Il ne saurait être question non plus des phénomènes entoptiques dits « halos », en rapport avec la diffraction d'une lumière effectivement présente.

Peut-il s'agir d'une de ces images consécutives succédant à une impression lumineuse assez vive, assez nette qui, alors qu'elle était en cours, a été comme enfermée dans l'œil mis brusquement dans l'obscurité ?

Je ne crois pas que la confusion avec une vision du demi-sommeil, si par hasard on allait la faire, résiste à la reprise d'une observation scrupuleuse. Bien des fois, notamment dans le calme des vacances, assis dans mon lit, j'ai refermé les yeux ouverts au jour pour suivre paisiblement les transformations qui succédaient à l'image primaire d'une fenêtre, avec ses rectangles de bois, d'une persienne hachurant transversalement la clarté, d'un cadre illuminé par le soleil : dessins géométriques fidèlement stables au long des inversions successives de clair et de sombre diversement nuancées. Plus récemment, guettant le retour de ma propre adaptation devant un biophotomètre, j'ai suivi dans le noir absolu les effets d'un vif éblouissement, le grand cercle coloré rouge ou orange auquel se substitue le grand cercle bleu verdâtre ou d'un beau bleu, avec la succession jusqu'à évanouissement des alternances approximativement complémentaires. Je n'ai, dans ces conditions, jamais rien enregistré que je puisse confondre avec ce que j'ai retenu de mes visions du demi-sommeil.

Mon témoignage à ce sujet confirme donc l'argumentation que Bernard Leroy oppose à Maury et à Delage, notamment quand il s'appuie sur l'observation (observation XXX) de ce « bariolage triangulaire » qui « d'une seule pièce » a « pivoté sur lui-même » d'un « quart de circonférence » ; et j'estime comme lui qu'aucun des déplacements dont les visions du demi-sommeil offrent le spectacle, si l'on prend soin de les remarquer et inscrire avec précision , ne peuvent être le fait de ce que Delage appelle « images rétiniennes ».

Que si, comme dans la dernière des observations que j'ai relatées, l'apparition d'une bande qui se déroule a pu vraiment être rompue dans sa continuité par trois secousses de nystagmus, cela ne constitue encore pas pour l'image une preuve d'origine « périphérique ». En effet, comme de Morsier l'a exposé dans son rapport d'après les observations de Hoff, de Fischer, de Schilder notamment, les influx vestibulaires peuvent avoir sur de véritables hallucinations visuelles une influence qui en modifie la forme et, aussi, la rapidité.

La distinction semble encore possible avec les phosphènes lumineux, colorés ou non, engendrés dans l'œil même par une excitation adéquate : choc, qui ne pourrait être en pareil cas que léger, diminutif du coup qui fait voir « trente-six chandelles » ; hasard d'une pression dont l'effet imiterait ces plages colorées que l'on obtient en pressant le globe avec la pulpe d'un doigt et qui peuvent, en transition spectrale, passer du rouge au bleu.

Au cours des observations que j'ai faites, y compris celles qui ne sont pas relatées présentement, je n'ai jamais rien suivi qui parût se développer à partir de telles plages lumineuses ; rien non plus qui dérivât de phosphènes dont les tourbillons colorés sont susceptibles de métamorphoses consécutives, qu'on dirait kaléidoscopiques si elles offraient plus de heurté dans les changements du dessin élémentaire et moins de fondu dans le passage d'une couleur à l'autre. Quant à la tentative, pour imiter Purkinje, de modifier les véritables visions du demi-sommeil en exerçant volontairement une pression sur l'œil, elle n'a jamais abouti qu'à l'insuccès éprouvé par Bernard Leroy, avec accompagnement immanquable d'interrompre sèchement le petit spectacle.

Ne resterait donc, parmi l'ensemble de ce qui est compris comme entoptique, à retenir pour matière à confusion que ces lueurs entoptiques, apparitions, sujettes à des variations en plus clair et plus foncé sur un fond moyennement gris, d'impressions diffuses et changeantes d'où ne pourrait en aucun cas sortir l'évocation de quoi que ce fût de défini. A ces phénomènes dont la liaison avec les images consécutives et les phosphènes n'est nullement démontrée, d'aucuns supposent un rapport avec des processus physico-chimiques s'exerçant au niveau des récepteurs rétiniens ou du pourpre visuel et, même, en quelque point des voies optiques. Il est curieux de retenir à cet égard qu'un argument en faveur de l'origine corticale de ces lueurs a été tiré de la remarque faite par London qu'une émanation de radium ayant pu par sa localisation influencer l'aire visuelle aurait provoqué une apparition analogue au chaos lumineux.

Déjà, en l'absence d'éléments précis de démonstration, il reste bien difficile de prouver que ces lueurs d'un tel chaos peuvent ou ne peuvent pas amorcer des visions du demi-sommeil. Mais, de plus, si les doutes sur l'origine prérétinienne ou rétinienne de ces sortes d'éclairements intérieurs s'accentuaient, dans la même mesure se concevrait sinon une entière confusion, du moins une parenté entre les visions du demi-sommeil et eux.

II. *Rêves.* — Y a-t-il confusion ou démarcation entre le champ reconnu aux visions du demi-sommeil et la forêt du rêve ?

Quand celui qui a pu observer ses propres visions et sait comment elles sont faites, dans quel état il se trouve lui-même pendant l'apparition qu'elles lui offrent, vient à comparer avec cela ce qui lui arrive lorsque, dans d'autres conditions, il rassemble l'histoire longue ou brève d'un de ses rêves, toute confusion lui semble véritablement évitable.

De quelques traits nets et précis Bernard Leroy a marqué la distinction. La vision du demi-sommeil, dit-il, est « une sorte de spectacle », le rêve « une sorte d'aventure ». La vision est « souvent un tableau isolé », le rêve est « toujours une série de tableaux plus ou moins liés, liés notamment par les explications que le sujet, au fur et à mesure, se propose à lui-même et accepte ». La vision se fait « alors que le sujet demeure éveillé et capable de mouvements volontaires ».

Tout cela est exact pour moi, jusqu'au point où je suis sûr que j'étais moi-même non pas peut-être en demi-sommeil — si demi devait être une mesure — mais à l'entrée du sommeil ; pas assez engagé pour ne plus pouvoir rebrousser chemin, ce dont j'ai relaté la preuve dans la dernière observation.

Pourquoi donc la confusion ne semble-t-elle pas avoir été évitée par tous les observateurs au point que d'aucuns, et des plus notoires, ont fait des visions du demi-sommeil, les uns « la monnaie » ou « les éléments du rêve », comme Purkinje, et d'autres, comme Baillarger, « une sorte de rêve anticipé » ?

C'est, sans doute, que si les visions du demi-sommeil doivent s'arrêter quand on entre dans le sommeil réel et si le rêve doit sombrer quand on s'enfonce dans le sommeil profond, le passage est trop bref entre ces deux stades qui auraient ceci de commun que s'y exprime « une sorte d'amalgame, comme dit Baillarger, entre l'exercice actif de la volonté et de l'attention et l'exercice involontaire de la mémoire et de l'imagination ».

Si cette difficulté est, comme je le pense, surmontable dans bien des cas par la précision de l'observation, mieux vaut convenir de sa permanence dans d'autres que chercher à décrire des cas « mixtes » et des cas de « transition ». Il faudrait pour cela établir avec certitude que des visions du demi-sommeil se sont poursuivies dans le sommeil pour constituer un rêve tissé, pourrait-on dire, de la même substance ; étant donné les erreurs d'appréciation sur la durée dans le rêve, une grande réserve s'impose. Je ne puis, en tout cas, témoigner d'un pareil fait.

Enfin, je n'ai pu observer la répétition à bref intervalle d'une vision et je n'ai lu nulle part cette répétition — bien établie pour le rêve, selon l'exemple de ce rêveur de Graz, mis aux aguets par le rêve d'une nuit, puis se réveillant, la nuit suivante, pour noter le plan achevé de l'expérience fondamentale qu'il venait de poursuivre en un second rêve, « aventure » qui lui valut le prix Nobel.

III. *Hallucinoses : hallucinose pédonculaire.* — Mais, si à l'heure trouble

où le sommeil se prépare et va s'établir, passent devant tels observateurs qu'on peut croire bien portants les images de ces visions et de ces rêves, devant d'autres, dont par cela même l'état mérite examen, se constituent hallucinoses et hallucinations.

Malgré ce que l'écart entre les conditions pourrait éliminer de confusion entre les phénomènes, il convient de rechercher si quelque éclaircissement réciproque ne pourrait sortir d'un essai de rapprochement entre les visions qu'on croirait normales et les troubles qu'on tient naturellement pour pathologiques.

Ce rapprochement est d'ailleurs justifié non seulement par ce qui se trouve d'impliqué dans l'expression « hallucinations hypnagogiques », mais aussi parce qu'il a été explicitement suggéré, sans qu'on en ait, je crois, tiré tout le parti qui conviendrait.

Il est une variété d'hallucinose dont le retour quasi rythmique en corrélation avec la fonction du sommeil a paru, dans certaines observations du moins, assez frappant, pour s'intégrer dans une sémiologie caractéristique : c'est l'hallucinose dite « pédonculaire ».

Ce syndrome, ainsi que l'a bien fait connaître Lhermitte, est constitué de troubles sur lesquels le sujet exerce jusqu'à un certain point sa critique et qui, ainsi, restent assez dans l'ordre de l'hallucinose pour ne pas tendre au développement d'un délire hallucinatoire.

La relation de ces troubles avec des perturbations siégeant principalement et même électivement dans la partie du pédoncule cérébral qui couvre et avoisine l'aqueduc a été présumée d'après l'observation clinique et contrôlée par des vérifications anatomiques.

Par là ont été bien posés deux sujets de réflexion.

Du point de vue topographique, van Bogaert, en apportant la première démonstration anatomique, marque ainsi « le nœud » d'un ordre d'explications : « C'est qu'une lésion minime et extracorticale suffise à apporter dans le noyau même de la personnalité une fissure aussi grave et aussi irréparable. »

Du point de vue physiopathologique, Lhermitte, instruit des données anatomo-cliniques et expérimentales qui justifient la conception d'un dispositif régulateur du sommeil et de la veille vulnérable essentiellement par atteinte du méso-diencéphale, en vient à se demander si des lésions évoluant dans la même zone « ne seraient pas capables de déterminer des modifications de la fonction hypnique , « mais caractérisées alors non point par le sommeil tel qu'on l'entend communément, mais par son composant actif, l'activité onirique ».

Si par cette définition l'auteur semblerait mettre ces phénomènes pathologiques plus à distance des visions du demi-sommeil que des rêves, voici cette distance considérablement réduite par le commentaire qui suit :

« N'est-il pas curieux d'observer que les visions colorées, mobiles, toujours silencieuses qui forment le fonds de l'hallucinose pédonculaire, af-

fectent avec une singulière prédilection l'heure du crépuscule ou même les instants qui précèdent l'endormissement, que certaines visions qui naissent et meurent sur place présentent d'évidentes analogies avec les images hypnagogiques ? »

Analogie qui frappe, en effet, quand il s'agit, pour le sujet observé par Lhermitte et Jacques Toupet, de voir « le soir, à la tombée du jour », sous forme de « visions multiples, colorées et silencieuses », tantôt des animaux bizarres, tantôt des personnages, et que « ce défilé d'images hallucinatoires n'entraîne aucune réaction affective, aucune réaction émotionnelle notable ; à peine s'agit-il d'un divertissement teinté d'agrément ».

On serait tenté de dire qu'en pareil cas la distinction intrinsèque d'avec les visions du demi-sommeil s'efface ou du moins ne peut plus être reconnue que si on l'on prend en considération les conditions extrinsèques dans lesquelles les phénomènes se sont développés.

Mais il n'en est pas toujours exactement ainsi ; et deux ordres de remarques ont été formulécs qui ne peuvent être passés sous silence.

Une question a été soulevée par de Morsier, au Congrès international de Neurologie à Londres, et maintenue par lui au Congrès d'Oto-neuro-ophtalmologie à Bordeaux. S'écartant des points de vue adoptés tant par van Bogaert que par Lhermitte, de Morsier envisage comme processus essentiel une perturbation atteignant les voies visuelles, non point sur le trajet allant des corps genouillés à l'aire striée, mais, par extension au pulvinar, sur la jonction entre le diencéphale et la sphère paravisuelle corticale, conformément à la conception de Pötzl.

Lhermitte et de Morsier ont persisté à se prononcer différemment tant sur l'existence, non vérifiée pour l'un et pour l'autre non douteuse, d'un tel détour de voies visuelles que sur la possibilité, contestée par l'un et acceptée par l'autre, qu'une telle stricte perturbation suffise à engendrer le syndrome hallucinatoire. Mais le désaccord ne se borne pas là ; et il atteindrait, malgré les observations que Lhermitte et ses collaborateurs ont poursuivies sur l'hallucinose en liaison soit avec des altérations déterminées de manière élective par les barbituriques, soit avec des attaques de cataplexie, jusqu'à la corrélation avec la question du sommeil.

Cette corrélation ne devrait-elle pas aussi être quelque peu atteinte par certaines remarques qui effaceraient plus ou moins le trait de démarcation tracé entre ces hallucinoses et les hallucinations ?

Si l'on se rappelle, en effet, que le malade observé par van Bogaert ne doute point de la réalité des images, que celui observé par van Bogaert et Delbecke adhérait intimement au jeu hallucinatoire, tandis que tel autre observé par Lhermitte et Mlle Lévy évoluait dans un état vespéral semblant plutôt onirique, on doit reconnaître, comme le souligne Claude, que le jugement de réalité est dans certains de ces cas mis en cause. D'un cas à l'autre, ou même d'un épisode à l'autre pour un même cas, des troubles impurs semblent se jouer entre l'hallucinose proprement dite et l'hallucination à expression sensorielle ou onirique.

La corrélation avec le sommeil en est-elle rompue pour cela ? Le rapprochement avec les visions du demi-sommeil en doit-il être affecté ?

IV. *Hallucinations.* — Cette dernière question attire aussitôt devant elle une question préalable, à savoir : les images hypnagogiques ne sont-elles pas, tout simplement, de véritables hallucinations ?

Devons-nous les appeler ainsi, se demande précisément Bernard Leroy, au moment où il va recenser les arguments qui permettraient de ne pas imposer aux visions du demi-sommeil les controverses d'explications qui entourent le problème des hallucinations.

A une discussion de critères qui pourrait s'étendre à l'infini, l'auteur coupe court en convenant tout uniment qu'ici « comme dans toutes les questions ambiguës en psychologie, c'est au comportement du patient qu'il convient de se reporter ».

Dès lors, par rapport à la vision du demi-sommeil, la grande différence est que « les hallucinations impliquent ou entraînent des actes ».

Critérium de l'acte qui serait plus sûr que celui de la rectification. Critérium qui serait utilisable en négatif pour établir que la vision du sujet sain n'est pas une hallucination, qui serait utilisable en positif s'il établissait que le trouble survenant chez le malade est bien une hallucination et non une simple vision à l'entrée dans le sommeil.

En réalité, l'application n'est peut-être pas aussi opérante que le laisserait supposer l'énoncé. L'on s'en rend compte en suivant l'exposé de Bernard Leroy dans lequel la question est explicitement abordée ; on s'en rend compte aussi en lisant un document princeps où la question est substantiellement impliquée : ce mémoire, lu par Baillarger en 1842 et complété par lui en 1845, ayant pour titre : « De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations ».

Là, dans le mémoire initial, sont trente observations qui tendent à établir « que le passage de la veille au sommeil et du sommeil à la veille » — le premier ayant « beaucoup plus d'influence » que le second — « a une influence positive sur la production des hallucinations chez les sujets prédisposés à la folie, dans les prodromes, au début et dans le cours de cette maladie ».

Là, dans un appendice, l'auteur nous dit : « J'ai souvent éprouvé le phénomène des images fantastiques au moment du sommeil, et ces images ont constamment disparu toutes les fois que j'ai voulu fixer sur elles mon attention pour les bien étudier. On ne peut, en effet, prolonger cet état intermédiaire à la veille et au sommeil, et surtout les hallucinations qui l'accompagnent, qu'en s'abstenant de tout effort d'attention et en restant le plus possible spectateur passif. »

Sous la distinction dans la description se cache une liaison, soumise à une influence commune.

Que pouvons-nous concevoir, présentement, quant à cette « influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil » ?

***

Sans répéter ce que chacun sait sur les accompagnements psychologiques de ce passage de la veille au sommeil, de quelques noms qu'on les désigne, sur ce qui affecte à coup sûr le comportement mais aussi ce qu'on entend communément par conscience, attention active, notion du réel, intérêt, cohérence de la personnalité, je crois qu'il y a avantage à essayer brièvement d'utiliser ce qui se dégage des récentes études neurophysiologiques.

Mettons d'abord en opposition quant au système nerveux la veille et le sommeil profond.

Pendant la veille, dans un organisme normal, s'exprime activement le résultat des intégrations nerveuses par l'exécution pure et harmonieuse des actes. Tout est respectivement empêché, modéré, stimulé par le jeu souple des innervations réciproques et combinées, comme en témoigne avec équilibre et mesure l'adaptation au but.

Pour le physiologiste, les mots ont un sens qui désignent les processus : excitation, inhibition, facilitation, régulation.

L'analyse des phénomènes qui se présentent dans les conditions pathologiques a opposé à un mode d'excitation — qui, du fait de perturbations pourrait ne plus, comme à l'état normal, être la réponse seulement à des stimuli adéquats — un mode de déficit — qui du fait de lésions pourrait ne plus, comme à l'état normal, correspondre à une inhibition. Ce à quoi s'ajoute, depuis Jackson, la notion de libération.

Pendant le sommeil profond, en concordance avec les changements psycho-physiologiques concernant l'activité consciente et la vigilance sensorielle, se marquent deux ordres de modifications.

D'une part, déplacement de la position d'équilibre entre les deux systèmes dits végétatifs : le système adréno-sympathique, orienté vers l'action comme le schématise Cannon, paraissant à bien des indices céder la prépondérance au système parasympathique, orienté vers la restauration comme le schématise W.-R. Hess.

D'autre part, baisse d'activité dans les parties hautes du système cérébro-spinal et tout spécialement dans l'écorce cérébrale qui est comme mise en veilleuse.

Ce sont ces changements qui conditionnent certains indices et certains véritables signes physiques accessibles à la sémiologie du sommeil naturel de l'enfant et de l'homme à l'état normal.

A l'état pathologique, cette sémiologie vaut encore par-dessous les troubles pour apprécier la qualité et la profondeur du sommeil ; celui-ci n'étant pur que s'il conserve sa caractéristique essentielle d'être aisément réversible.

Hormis le cas du sujet fatigué qui s'endort « comme une masse » et du sujet non encore restauré qui dort « comme une souche » et qu'on secoue, le passage du sommeil à la veille, quand il se fait tout naturellement sans

provocation extérieure à la réversibilité, et surtout le passage de la veille au sommeil se font avec des transitions ménagées.

Et de plus, pour ne plus parler que de l'écorce cérébrale, la mise en veilleuse ne se fait pas partout d'un seul coup.

Ayant suivi patiemment dans le cerveau la marche du processus que depuis Brown-Séquard, qui l'appliquait au sommeil même, on appelle inhibition, Pavlov se préoccupait de la façon dont elle respecte tel ou tel réflexe conditionnel.

« Si l'on pouvait, imaginait-il, voir à travers la voûte cranienne et si la zone à excitabilité optima était lumineuse, on pourrait voir, sur un homme pensant, le déplacement incessant de ce point lumineux, changeant continuellement de forme et de dimensions et entouré d'une zone d'ombre plus ou moins épaisse occupant tout le reste des hémisphères ».

C'est un peu ce rêve de Pavlov qu'a, par une élégante transposition dans le domaine des ondes, réalisé l'électro-encéphalographie.

Sans doute, dans un ordre de phénomènes où la complexité reste grande et les indices délicats, où l'intervention en sourdine du système végétatif est telle que ce qu'il y a d'individuel ne peut qu'en être accentué, convient-il d'être circonspect pour établir des catégories et risquer une classification.

Mais des tracés recueillis par de nombreux chercheurs tant sur l'homme que dans des conditions expérimentales est ressortie d'abord l'opposition caractéristique entre les états de veille et de sommeil profond. De plus, à une première approximation sont apparues, comme le dit Frédéric Bremer dans son mémoire initial, « toutes les transitions correspondant à tous les degrés de la somnolence ».

Ce sont ces transitions que les neurophysiologistes américains se sont par la suite appliqués à mieux définir, allant jusqu'à distinguer cinq stades A, B, C, D et E.

Les graphiques et les commentaires qui s'ensuivent n'ont pas à être évoqués ici dans leur ensemble. Il sera d'ailleurs aisé de se reporter à l'exposé très net qu'ont récemment établi Bremer et Titeca. Notre attention doit seulement se concentrer sur les stades A et B, qui correspondraient à l'entrée dans le sommeil, les stades C, D et E allant du sommeil nettement installé au sommeil le plus profond.

En A, après une augmentation légère des ondes « alpha » en voltage et en régularité — à la faveur, dirait-on, d'une réduction des influx corticipètes perdant de leur influence désynchronisante bien marquée à l'état de veille — surviennent des alternatives d'augmentation et de diminution dans l'amplitude de ces ondes, puis un ralentissement et des pauses atteignant jusqu'à cinq secondes, ce qui serait le signal du sommeil approchant.

En B, les trains d'ondes « alpha » se font plus rares et plus courts avec décroissance du voltage, tandis que sont apparues et deviennent de plus en plus nombreuses les ondes « delta ».

Quand disparaissent les ondes « alpha », le sommeil est réellement établi. Ce serait à ce stade B que se produiraient les rêves. A ce stade, aussi — fait à noter, je crois, quand il est question de phénomènes visuels — c'est par les régions occipitales que commence la disparition des ondes « alpha ».

A cela s'ajoutent deux remarques.

D'une part, tandis qu'aux stades C, D, E les caractéristiques bioélectriques sont remarquablement semblables chez tous les sujets, aux stades A et B elles sont quelque peu différentes d'un sujet à l'autre, comme reflétant en cela des variations individuelles.

D'autre part, les techniques de polyencéphalographie révèlent que telles caractéristiques d'un stade ne s'établissent pas en même temps sur toute l'étendue de l'écorce cérébrale ; tandis qu'en un point le graphique annonce l'assoupissement, en tel autre c'est encore la veille et en tel autre c'est déjà le sommeil profond.

Ainsi, pour entrer dans le sommeil, l'activité cérébrale, que Pavlov se représentait déjà comme une « mosaïque » dont les limites cèdent et se déplacent sous l'envahissement de l'inhibition, ne se réduit pas de façon globale et uniforme. Ce n'est pas comme si un machiniste modérait tout un plafond de lampes par la manœuvre d'un seul rhéostat, mais comme s'il éteignait successivement des groupes de lampes reliées en mosaïque aux commutateurs respectifs d'un tableau.

Les résultats de l'électro-encéphalographie se superposent aux présomptions tirées de la clinique et de l'expérimentation. Et ils nous aident à concevoir comment, conformément à l'hypothèse de Bremer, si bien en concordance avec les arguments expérimentaux qu'il a rassemblés, s'établit dans l'espace et par degrés « la dé-afférentation fonctionnelle des réseaux neuroniques cérébraux ».

Certes, nous sommes encore bien loin, comme nous le disions Lhermitte et moi à la fin de notre commun rapport de 1927, de connaître la nature exacte des processus physico-chimiques dont le tissu nerveux est le siège en pareil cas. Mais voici qu'une avance se fait vers eux qui établit du moins une correspondance entre les phénomènes physiologiques et psychiques à l'entrée dans le sommeil et des indices objectifs de changement.

Cela ne suggère-t-il pas qu'une semblable correspondance pourrait s'établir entre ce que révèlent ces indices objectifs et les phénomènes, qu'on ait à les croire normaux ou pathologiques, qu'en partant des visions du demi-sommeil je viens de passer en revue ?

Les neurologistes et les neurochirurgiens savent que, dans des conditions déterminées, les hallucinoses ou les hallucinations, notamment, sont pour eux des symptômes qui ont une valeur et qui dirigent leur attention vers une région. Et ceux d'entre eux qui ont pratiqué des « excitations » électriques sur des points déterminés de l'écorce cérébrale à partir du pôle occipital ont réussi à déclencher des phénomènes visuels de complexité croissante et qui arriveraient à reproduire sinon toute l'hallucination, du moins ce que d'aucuns, par prudence, appellent son « noyau sensoriel ».

Suggestive à cet égard est l'observation de Foerster, telle que la rapporte de Morsier.

Un sujet, à la suite d'un traumatisme ayant atteint la surface externe du lobe occipital, éprouve, entre autres troubles, une hallucination qui a tous les caractères apparents de la réalité puisqu'il essaie d'attraper avec la main droite un papillon qui vient de droite et vole vers lui. Or, à l'excitation du champ 19, il s'écrie tout à coup : « voilà le papillon » et il essaie pareillement de l'attraper.

Cela est gros ; et le procédé, par son mode, inadéquat au sens physiologique, de mettre en branle du dehors les éléments nerveux, a quelque chose de massif.

Mais ne peut-on concevoir pour des effets plus légers des processus plus discrets qui se joueraient spontanément du dedans.

De l'état de veille, où tout est normalement gouverné par le système nerveux pour un régime d'activité, à l'état de sommeil, où tout est normalement gouverné aussi pour un autre régime, le passage est-il, lui aussi, si bien gouverné que tout s'effectue, notamment dans le démarrage, sans quelques petits accrocs et sans quelque déséquilibre passager dans les aires cérébrales ?

On aurait plutôt l'indication du contraire.

Ce que Bremer appelle « la perturbation fonctionnelle plus ou moins rapidement réversible » qui conduit de la veille au sommeil n'est, spatialement, qu'une somme de perturbations qui ne vont pas partout du même pas. Tel petit groupe de neurones corticaux est dé-afférenté et isolé, tel petit groupe voisin en est comme libéré ; sinon l'égalité, du moins la balance entre tous ces groupes de voisins s'en trouve momentanément perturbée.

Est-il interdit de supposer que certaines combinaisons de perturbations, et non d'autres, réalisées au hasard dans les conditions provocatrices et révélatrices que ramène l'approche du sommeil, ne puissent déclencher certaines expressions autochtones d'activité dans l'aire visuelle et les aires qui l'entourent, dans ce qui est visuo-sensoriel et visuo-psychique, selon la dénomination de Bolton et Campbell ?

Voilà la question à laquelle, en définitive, j'aboutirais.

En attendant les transformations, les objections et les réponses dont elle restera passible selon la progression des recherches et des manières de concevoir, il y a lieu de surveiller, sur le terrain où je me suis placé, comment certaines visions du demi-sommeil, certains chaos lumineux, certains rêves, certaines hallucinoses et hallucinations pourraient discrètement se rejoindre par des racines puisant dans une même nappe souterraine, comment à travers les frontières tracées en surface peuvent s'opérer des fuites, des échanges et des mutations.

A CONSULTER

(la bibliographie complémentaire étant comprise dans ces publications).

BAILLARGER, J. De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations. *Annales médico-psychologiques*, I[re] série, 1845, I, nº 12, pp. 1-29 et 168-195.

BOGAERT, L. VAN. L'hallucinose pédonculaire. *Revue neurologique*, 1927, I, nº 5, pp. 608-617.

BREMER, F. L'activité cérébrale au cours du sommeil. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1937, I, nº 2, 27 février, pp. 68-86.

BREMER, F. et TITECA, J. L'activité électrique de l'écorce cérébrale, in *Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. XII, suppl., Paris, Masson, 1940, pp. 515 et suiv.

CLAUDE, H. et EY, H. Hallucinose et hallucination. *L'Encéphale*, 1932, XXVII, nº 7, pp. 576-621.

LEROY, E. B. *Les visions du demi-sommeil*, nouvelle édition, Paris, Alcan, 1933, XV-131 pp.

LHERMITTE, J. L'hallucinose pédonculaire. *L'Encéphale*, 1932, XXVII, nº 5, pp. 422-435.

LHERMITTE, J. et GAUTHIER, A. La cataplexie et ses composantes somatiques et psychiques. *Annales de Médecine*, 1937, II, nº 1, pp. 50-68.

LHERMITTE, J. et TOURNAY, A. Le sommeil normal et pathologique. Rapport à la VIII[e] Réunion neurologique internationale annuelle. *Revue neurologique*, 1927, I, nº 6, pp. 751-822.

MAURY, A. *Le sommeil et les rêves*, 4[e] édit., Paris, Didier, 1876, VII-476 pp.

MORSIER, G. DE. Les hallucinations. Etude oto-neuro-ophtalmologique. Rapport au XI[e] Congrès des Sociétés d'O.-N.-O. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1938, I, nº 4, pp. 244-352.

TOURNAY, A. *Séméiologie du sommeil*. Paris, Doin, 1934, 131 pp.

VIALLEFONT, H. Phénomènes entoptiques, in *Traité d'Ophtalmologie*, Paris, Masson édit., 1940, tome II, pp. 445-463.

HYPNAGOGISME, HALLUCINOSE ET HALLUCINATIONS

PAR

J. LHERMITTE et J. SIGWALD

Dans une récente séance de la Société, M. Auguste Tournay a présenté une étude très suggestive des visions du demi-sommeil qu'il a personnellement expérimentées en indiquant quelles étaient, à son sens, les limites de ces phénomènes et de quelle manière on pouvait en envisager le mécanisme physiologique.

Qu'il nous soit permis à notre tour d'apporter quelques observations assez curieuses et qui éclairent d'une lumière assez vive la genèse de certaines au moins de ces apparitions que certains auteurs, avec Yves Delage, n'hésitent pas à dénommer « hallucinations hypnagogiques ».

Chacun sait que l'imagerie qui déroule ses caprices et ses phantasmes pendant la période qui conduit au sommeil, ont fait déjà l'objet de maintes réflexions de la part d'Arthur Maury, le plus classique des onirologues, du marquis Hervey de Saint-Denis, d'Eugène-Bernard Leroy auquel nous devons un charmant opuscule sur le sujet qui nous occupe enfin, plus récemment, du savant Yves Delage dont l'esprit fut si tourmenté par le mystère du Rêve.

Ainsi que l'un de nous l'a écrit dans son ouvrage sur le Sommeil, « sous le terme d'images hypnagogiques, on entend un phénomène psychique constitué par la reviviscence de perceptions, de sensations, d'images-souvenirs. Ces images hypnagogiques peuvent affecter chaque organe des sens ; mais de toutes ces images, il n'en est guère que de deux ordres, qui vraiment soient dignes d'intérêt. Ce sont les images hypnagogiques de l'ouïe et de la vue ».

Parmi leurs caractères les plus essentiels, relevons que ces images surgissent sans nul effort de la part du sujet qui les éprouve, sans nulle intervention de sa volonté.

« Différentes des images déformées des perceptions réelles, comme aussi des images qui alimentent le rêve ; différentes aussi des images secondaires ou consécutives, ainsi que des lueurs entoptiques, les visions proprement hypnagogiques affectent une organisation variable. » Tantôt la structure, la forme (die Gestalt) de la vision épouse l'apparence d'un dessin géométrique ou stylisé où s'entremêlent rosaces byzantines,

arabesques, mosaïques sur lesquelles brochent des hachures, des dentelures, ou encore l'aspect cristallin, tantôt ces images reproduisent des formes ayant avec la réalité des rapports beaucoup plus étroits ; ce n'est plus de constructions qu'il s'agit mais de figures vivantes, humaines ou animales. Mais si ces visions du demi-sommeil donnent parfois l'impression de la vie, elles recèlent en elles quelque chose de troublant, de fantastique et souvent de déconcertant.

Chez certains sujets encore, ces visions reviennent stéréotypées, au même moment de la journée et paraissent véritablement coordonnées selon un rythme. Spontanées, involontaires, impromptues, inattendues, ces images semblent complètement soustraites à toute direction volontaire, et comme l'expérimentait Baillarger, « on ne saurait fixer activement (sur celles-ci) son attention sans voir le phénomène disparaître ».

Fait singulier, toute excitation sensorielle plonge dans des ténèbres les images que nous avons en vue.

Après Bernard Leroy, nous avons maintenu ferme la distinction des images hypnagogiques d'avec les éléments de l'imagerie du rêve et les hallucinations vraies. Du point de vue phénoménologique, cette séparation demeure valable, ainsi d'ailleurs que le précise A. Tournay, mais du point de vue physio-pathologique, en va-t-il de même et n'existe-t-il pas quelque lien secret qui rattache images hypnagogiques, imagerie onirique et hallucinations sensorielles pures (hallucinoses) et même hallucinations vraies ?

Tel est le problème que nous voudrions exposer en raccourci.

I. — *Images hypnagogiques et automatisme mental.*

Ainsi que nous l'avons fait sous-entendre par avance, chez certains sujets les visions hypnagogiques, leur insistance, leur répétition monotone, lors de la même période pré-hypnique (phase de l'endormissement), sont susceptibles de créer un véritable état obsédant et même figurer les premiers linéaments d'un automatisme psycho-sensoriel et mental. En voici un exemple.

Le sujet, âgé de 67 ans, ancien chef comptable, dont les fonctions supérieures sont parfaitement bien conservées et qui ne présente aucun signe de maladie organique des viscères ni du système nerveux, nous raconte que, depuis 6 mois, il est hanté par des visions qui apparaissent exclusivement pendant la période où il attend le sommeil. Ce sont des images définies et organisées, des tableaux divers qui apparaissent soudainement et disparaissent avec la vivacité d'un éclair. La plupart ont trait à son enfance. Ainsi, il aperçoit le jardin où il se plaisait à jouer quand il était tout petit, la vieille maison familiale, tel meuble de sa grand'mère. Parfois, les visions figurent ses vieux parents qui ne sont plus, ou même ses grands-parents, ou encore sa femme, ses enfants. Certains soirs, l'image ne se borne pas à la représentation d'une personne mais comprend tout un groupe, parfois encore c'est une véritable scène qui

se déroule. C'est ainsi qu'un jour lui apparut un aveugle jouant de l'accordéon.

Le patient insiste particulièrement sur la spontanéité des visions hypnagogiques. « L'image apparaît soudain, sans que je sois prévenu en rien ni de son incidence ni de sa qualité ; avec la même prestesse, elle s'efface et disparaît pour être immédiatement remplacée par une autre. » Aussi cette imagerie du demi-sommeil le déroute-t-elle par son incohérence et sa fantaisie.

« J'ai comme un appareil de photo dans le cerveau », nous dit-il, et qui fonctionnerait tout seul ». Il ajoute : « Je ne puis comprendre comment j'ai pu enregistrer des détails aussi précis pendant mon enfance. Je crois que j'ai trop de mémoire J'ai aussi l'impression que mon cerveau fonctionne comme un automate, indépendamment de moi. Je ne lui commande plus car il m'est impossible de suspendre ces visions ». Toutefois, à côté de ces visions spontanées, soudaines, imprévues du demi-sommeil, il en est d'autres qui se rattachent à des idées. Ainsi, le patient nous confie que parfois, lorsque, en attendant le sommeil, il pense à un monument, à un jardin, immédiatement la vision de l'objet qu'évoque sa pensée se matérialise devant lui. Reporte-t-il, par exemple, sa mémoire sur le Palais du Luxembourg, ses jardins, les Tuileries ? l'image surgit aussitôt avec tous les détails réels que celle-ci comporte.

Ajoutons, enfin, que, rarement, de semblables visions le surprennent quand il clôt ses paupières, pendant le jour.

Enfin, il n'est pas indifférent de souligner qu'au déroulement des images du demi-sommeil se joint, quelquefois, l'évocation spontanée et involontaire de quelques mots assez banaux et sans signification actuelle. Ainsi que nous l'avons fait entendre, ce patient n'a jamais été dupe de ses visions, mais il les a toujours tenues pour irréelles en les considérant comme le produit d'un automatisme cérébral.

Mais il y a plus, depuis peu de temps, notre patient remarque que ce ne sont plus seulement des images visuelles qui apparaissent spontanément au moment où il attend le sommeil, mais des idées, des souvenirs qui ne comportent, à l'exemple des images, aucune signification affective.

Si nous observons que, chez ce sujet, l'apparition des phénomènes hypnagogiques est de date récente, que ceux-ci semblent se compliquer d'un authentique automatisme mental au sens de Clérambault, on ne peut faire que des réserves sur le développement ultérieur de l'état psychique dans lequel notre patient est engagé.

En dehors de ce dernier point, ce que l'on peut retenir de l'observation précédente c'est, d'une part, que les visions hypnagogiques peuvent surgir indépendamment de toute incitation entoptique et, d'autre part, qu'elles peuvent être l'expression, la figure matérialisée d'une idée, d'un souvenir ; et l'on peut dire de ces images qu'elles représentent « une pensée qui s'illumine » (Bernard Leroy).

II. — *Les images hypnagogiques, accompagnement d'une affection confirmée.*

Si l'hypnagogisme que nous venons de décrire peut être tenu pour un des prolégomènes d'un automatisme mental, il est d'autres faits qui nous montrent que les phénomènes qui accidentent la période de l'endormissement en l'enrichissant de pittoresque, peuvent compter parmi les symptômes d'une maladie déterminée du névraxe, telle la maladie de Parkinson. L'observation qu'on va lire en est l'illustration.

Il s'agit d'un de nos confrères, âgé de 67 ans, et atteint de maladie de Parkinson cryptogénétique depuis 6 ans. En outre, ce malade a été victime d'un accident au cours duquel le globe oculaire droit a été brûlé. De ce côté, la vision est complètement perdue. Or, depuis quelque temps, le patient est hanté de visions, lesquelles surviennent surtout le soir, à la tombée de la nuit. Voici comment notre confrère conte les phantasmes qui le tourmentent : « Il y a un an environ, j'ai commencé par voir des figures de personnes que j'apercevais à une distance de 30 mètres environ, tout a fait vieilles et déformées, mais je n'y attachais aucune importance. Puis, voici 3 mois, les hallucinations me faisaient trop peur et je criais toute la nuit ; l'on me rassurait mais rien n'y faisait. Il faut que vous sachiez que les visions les plus horribles se passent devant une armoire à glace et que je crois voir les personnages disparaître par le fond. J'ai surtout ces visions pendant la nuit, j'en ai aussi un peu pendant le jour. Je vois des objets, des chats, des chiens, des personnes que je ne connais pas, avec lesquelles j'entretiens des conversations, que je soutiens être vraies car j'ai peine à croire que cela n'existe pas ; ces personnages disparaissent, cela me fait très peur car je vois des cadavres aux mains bleuies. Tout cela se fait très calme et très tranquille, je ressens encore quelques odeurs très fortes qui me déplaisent, quelquefois je vois des groupes de personnes. »

« Ces visions apparaissent tout d'un coup et s'en vont de même, j'en ai 10 à 20 pendant la nuit. »

« Je ne sais pourquoi elles augmentent, persistent ou disparaissent. J'ai parfois l'impression d'avoir des personnes couchées dans mon lit, à côté de moi, de toute sorte de professions. J'ai également très peur et j'oblige ma femme à rester constamment près de moi. J'ai peur qu'on me fasse du mal. »

Etant soumis à la médication à base de génoscopolamine, notre confrère se demande quelle peut être la part du toxique dans la genèse de ses visions. Et il écrit : « J'avais cru que l'abstinence de génoscopolamine me donnait des visions plus fortes, mais en ce moment je prends 4 granules par jour et je suis poursuivi par beaucoup de visions.

« Je ne peux donc pas dire si j'ai plus ou moins d'hallucinations lorsque je prends ou non des granules de scopolamine, car cela est très variable

et change tous les jours, même en prenant régulièrement la même dose de génoscopolamnie. »

Un peu plus tard, notre confrère poursuit : « Lorsque je dors, je ne vois rien et c'est à mon réveil que je vois et que rarement j'entends les personnages qui me hantent. Je me réveille parfois 8 à 10 fois la nuit, mais je ne vois pas chaque fois une vision, et je me rendors assez facilement. Serais-je moins malade ? »

« Ces visions sont visibles pendant le jour, mais trés peu, c'est surtout lorsque la nuit tombe dans la demi-obscurité, surtout pendant la nuit, même lorsque la lumière reste allumée. Le matin, au réveil, je vois danser sur la cheminée des figures de jeunes filles que je crois exister réellement. »

« Ces visions n'ont pas toujours la même durée, quelquefois une à deux minutes, parfois beaucoup plus longtemps, elles sont rythmées. »

Voici donc un parkinsonien présénile typique, dans les antécédents duquel on ne retrouve nul épisode encéphalitique, trés bon observateur de lui-même puisqu'il est médecin et qui présente tout ensemble les visions les plus caractéristiques du demi-sommeil et les hallucinations les mieux spécifiées.

Ces deux documents cliniques que nous versons au débat actuel jettent, croyons-nous, quelque lumière sur le mécanisme physiologique des images hypnagogiques en même temps que ceux-ci nous permettent de mieux atteindre la source d'où découle la fantasmagorie hypnagogique.

Les phénomènes hallucinosiques consécutifs aux modifications morbides de la rétine.

Nous avons en vue, ici, les visions qui hantent plus souvent qu'on ne le croit les sujets atteints d'ophtalmopathie et surtout, peut-être, les ophtalmopathes séniles du sexe féminin. L'un de nous, avec Ajuriaguerra, a consacré un mémoire à ce problème, auquel nous prions le lecteur de se reporter. Qu'on nous permette seulement d'apporter une observation nouvelle de ces mêmes faits, car celle-ci montre à quel degré d'intensité, de variété, de fantaisie et de fantastique peuvent atteindre les visions d'origine ophtalmopathique et, d'autre part, nous permet de saisir de quelle maniére des modifications objectives de la rétine sont capables de faire éclore les phantasmes les plus élémentaires, les plus géométriques jusqu'aux tableaux les plus vivants, les plus complexes et les plus déroutants.

Notre sujet est une femme âgée de 80 ans, admise depuis quelques années à l'hospice Paul-Brousse, qui avait remarqué, il y a quatre mois, que sa vue, mauvaise depuis longtemps, se troublait davantage et se trouvait gênée par de curieuses images qui apparaissaient devant elle. Un ophtalmologiste consulté à cette occasion constata une choriorétinite sénile bilatérale. Vers le 5 février 1941, ses images prirent une grande intensité, ce qui la décida à venir nous exposer en détail ses visions fantasmagoriques.

Les phénomènes visuels dont elle nous fait un récit très précis sont d'aspects très divers. Au début, il ne s'est agi que d'une tache carrée, ayant la forme et la taille d'un timbre-poste, qu'elle constata un jour au fond de sa cuiller ; cette tache de couleur rouge lui a paru formée de points juxtaposés. Etonnée par cette image, elle vérifie avec le doigt le fond de sa cuiller, et se rend compte immédiatement qu'elle a été abusée, l'image rouge disparaît aussitôt.

Peu à peu, le même phénomène revient et augmente en fréquence et en intensité. Elle revoit parfois l'aspect de timbre-poste, mais plus souvent c'est un tableau fixé devant elle sur le mur qu'elle regarde, tableau formé de *taches blanches et rouges juxtaposées, en damier assez régulier*. Cette image, qui reste immobile, mais se déplace avec le regard, disparaît après quelques secondes ou quelques minutes, soit spontanément, soit lorsque la patiente essaie d'en vérifier la réalité par le toucher. Rapidement elle se rend compte de la fausseté de l'image et ne cherche plus à en vérifier l'objectivité. De telles images réapparaissent plusieurs fois dans la même journée, mais se groupent généralement pendant une demi-heure chaque jour. Outre ces visions, cette femme aperçoit parfois un trou dans les objets, ou un grand vide à ses pieds ; un jour elle vit un prêtre, grandeur nature, qui disparut vite. Progressivement, les images colorées deviennent plus fréquentes et se modifient. Elle voit apparaître, soit devant elle, soit à ses pieds, soit plus rarement de côté, des bouquets de fleurs, ou plus exactement des boules de fleurs, dit elle. Puis surviennent des personnages. Tout d'abord ce sont, dans des cadres, des images qui lui paraissent dessinées au fusain et qui représentent des hommes âgés et vénérables, de « vieux savants », dit-elle, dont la tête seule est représentée, et qui restent immobiles. Elle les distingue bien, et ce ne sont jamais les mêmes.

Brusquement, le 6 février, vers l'heure du déjeuner, elle voit apparaître des visions colorées multiples, d'une extrême richesse, d'une grande variété, et qui persistent pendant 36 heures, s'atténuant un peu la nuit, mais qui provoquent de l'insomnie. Croyant qu'elle devient folle, elle vient nous exposer ce qu'elle voit.

Ses visions sont multiples. Les images colorées évoluent sur le décor de l'endroit où elle se trouve, soit sa chambre, soit la rue, etc. A deux reprises, toutefois, elle a l'impression de voir devant elle un jardin, avec un fond de verdure brillante et à ses pieds une surface de gravier ; il lui semble qu'elle domine ce jardin dans lequel apparaissent d'autres visions colorées.

Devant elle ou autour d'elle, apparaissent des images diverses. Elle est surtout frappée par l'apparition de petits personnages à figures monstrueuses et à corps déformés ; elle précise que ce sont des nains qui ont le cou décharné, une bouche de batracien avec quelques dents espacées, et qui sont hideux ; leur figure est rose vif ; ils sont habillés de manière ridicule, avec des couleurs vives, coiffés de chapeaux grotesques et barrés par de grandes ceintures de couleur vive ; ils sont habillés de rouge, de jaune, de vert, de bleu, de mauve, de blanc. Ils ne marchent pas, mais se déplacent de droite à gauche, ou de gauche à droite, ou de bas en haut, sans arrêt. Il lui semble qu'ils sont très en colère et qu'ils font les mouvements pour parler, mais elle ne les entend pas. Ce sont des hommes, des femmes et des enfants qui évoluent autour d'elle, parfois sur elle ; au cours d'un examen, elle voit brusquement l'un d'eux apparaître sur sa main et pivoter, elle fait alors le geste de le cueillir, mais à ce moment la vision disparaît. A de très rares occasions, elle voit apparaître des sujets grandeur nature ; une fois il s'agissait de soldats habillés en gris et elle avait l'impression de les passer en revue ; une autre fois, sur un fond de feuillage vert, des personnages vert clair semblaient marcher ; un autre jour, elle vit apparaître des enfants habillés de bleu, qui évoluaient devant elle dans la salle à manger où elle allait prendre place ; elle vit également des animaux, surtout des chiens, légèrement contrefaits.

A d'autres moments, elle ne voit que des fleurs, dont certaines ont la forme de fleurs naturelles, mais ce ne sont que des fleurs « plates », dit-elle, des fleurs des champs ; elles sont habituellement blanches ou bleues, marguerites ou myosotis, mais il y a aussi des fleurs rouges. Ces fleurs sont généralement groupées en bouquets ou en boule ; elles peuvent apparaître piquées isolément sur un fond de verdure ; parfois ce sont des parterres placés sur ses pas. Certaines de ces fleurs sont immobiles ; d'autres tournent lentement

sur elles-mêmes dans un mouvement de nébuleuse. Quand on lui demande si des parfums émanent de ces fleurs, elle répond que non, mais qu'il s'agit d'ailleurs de fleurs des champs. Elle voit également des arbustes, uniformément de vert brillant, qui se déplacent suivant un mouvement de giration.

A plusieurs reprises, ella a vu apparaître un buffet, des chaises d'aspect normal ; à d'autres reprises, il s'agissait d'un petit jet d'eau bleu. Après le grand accès d'hallucinose qui dura 36 heures, les visions se calmèrent, devinrent plus brèves, et leur fréquence diminua. Elle en éprouve toutefois chaque jour. Les personnages animés ont disparu, mais elle voit toujours des fleurs ; à nouveau apparaissent des cadres entourant des têtes en couleur de personnages contrefaits et grimaçants ; l'un d'eux avait un nez rouge implanté sur la joue ; les images actuelles demeurent immobiles.

Telles sont les principales visions fantasmagoriques relatées par notre malade. Elles surviennent généralement dans les mêmes conditions. C'est surtout pendant le jour, en pleine lumière, qu'elles apparaissent ; elles surviennent aussi bien à l'intérieur, dans sa chambre, qu'à l'extérieur, dans la rue. L'occlusion des yeux augmente peu la sensation visuelle. Au cours du grand accès de 36 heures, les impressions visuelles ont persisté la nuit et ont entraîné de l'insomnie, mais le soir qui a suivi, la malade a pu s'endormir rapidement avec un hypnotique doux, sans avoir aucune vision ; elle s'est éveillée dans la nuit, sans présenter d'images anormales, et s'est rendormie rapidement avec un peu de chloral. Les soirs suivants, elle n'eut aucune crise en se couchant et s'endormit rapidement. S'éveillant parfois dans la nuit, elle a essayé en vain à plusieurs reprises de faire apparaître ses visions colorées. Le matin au réveil, elle n'en a généralement pas, et ce n'est que quelques heures après, dans la matinée, qu'apparaissent les phantasmes colorés.

La malade se rend nettement compte du caractère hallucinatoire de ses visions mais, au début, elle a voulu vérifier à plusieurs reprises la réalité de ses visions. Au cours de son grand accès d'hallucinose, elle a cru devenir folle, et sachant le caractère morbide de ses manifestations visuelles, elle a eu soin de les cacher à son entourage, en éprouvant un sentiment d'infériorité. Voyant des personnages devant elle, elle s'est presque toujours rendu compte de leur vanité.

Un jour, un tapis de fleurs apparaissant devant elle, elle a essayé de marcher dessus, pour voir s'il s'agissait de fleurs, mais elle se rendit compte de l'absurdité de ce geste, et dit que « c'était très bête ». Au cours d'un examen, elle a fait le geste de cueillir un petit personnage. Bien qu'elle éprouve une certaine antipathie pour les petits personnages qu'elle voit en colère et qu'elle trouve hideux, elle s'intéresse à eux ; à plusieurs reprises, elle a essayé de les évoquer, mais en vain ; elle insiste sur le fait qu'aucune de ces visions n'est terrifiante. Elle précise qu'elle ne rêve pas et qu'elle est bien présente quand elle a ses visions.

Voici donc une femme âgée, hypertendue artérielle (22-12), comme le sont un grand nombre de sujets de cet âge, indemne de toute lésion apparente du système nerveux central, parfaitement lucide et qui présente comme seule anomalie une chorio-rétinite sénile, entraînant une baisse accusée de l'acuité visuelle. Or, cette patiente est visitée fréquemment par des visions qui se spécifient par des caractères variables ; tantôt, les phantasmes visuels sont faits d'images géométriques ou très stylisés, tantôt celles-ci offrent la forme d'objets d'ameublement banaux, tantôt enfin, elles affectent la structure compliquée de la figure humaine, déformée, grotesque, hideuse ou parfois plaisante.

Que certaines de ces images soient liées à l'existence de scotomes positifs et négatifs tour à tour, l'on n'en saurait douter, tellement le récit de notre malade est précis et circonstancié ; mais que penser des autres sinon de les rattacher aux premières par leur origine ?

En réalité, cette observation nous fait voir comment l'ophtalmopathie

s'avère capable de donner naissance à des phantasmes dont la ressemblance avec ceux qui spécifient les visions hypnagogiques n'a pas besoin d'être soulignée et, d'autre part, à des tableaux beaucoup plus complexes, lesquels s'identifient avec l'hallucinose et même, parfois, avec la véritable hallucination.

Il nous faut relever, en dernier lieu, que ces phénomènes étranges qui déroutent l'esprit de notre patiente ne suivent pas un cours régulier, qu'ils se massent, se groupent puis s'atténuent et s'évanouissent pendant une période de temps variable, ainsi qu'il en est des visions du demi-sommeil.

***

III. — *Origine et physiologie des images du demi-sommeil.*

Comme l'a rappelé A. Tournay, sur l'origine directe des visions hypnagogiques, deux thèses s'affrontent : selon la première qui a été défendue avec toute la souplesse d'esprit, la sagacité et l'autorité d'un Arthur Maury, et d'un Henri Bergson, les images du demi-sommeil sont précédées par des images rétiniennes ou entoptiques ; tout de même que pour le rêve, le déclenchement de l'imagerie visuelle trouverait ainsi son explication dans la survenance d'une excitation des récepteurs des organes sensoriels ; d'après Hervey de St-Denis, au contraire, c'est l'image mentale qui précède l'apparition de la vision entoptique et la conditionne.

On le voit, la discussion actuelle vaut à la fois pour l'imagerie hypnagogique et pour l'imagerie du rêve.

Nous espérons démontrer que chacune des thèses que nous venons de rappeler comporte une part de vérité et que, aussi bien les phénomènes hypnagogiques que les oniriques sont trop complexes, du point de vue psychologique, pour être réductibles à une seule et exclusive interprétation.

Sur quels arguments ou sur quelles données s'appuie donc Yves Delage pour réfuter la suggestion d'Arthur Maury et de Bergson ? En vérité, sur des critères étrangement contestables et qui peuvent surprendre sous la plume d'un esprit aussi distingué. « Lorsqu'on étudie, écrit Yves Delage, étant parfaitement éveillé, les lueurs entoptiques que l'on perçoit, on a beau s'évertuer à leur chercher des ressemblances avec des objets quelconques et des figures quelconques d'êtres réels ou fantastiques, on n'y parvient généralement point. » « Comment admettre, poursuit notre auteur, que ce chaos coloré, informe, ait chez le dormeur ou l'homme assoupi une vertu évocatrice plus effective que chez l'homme éveillé qui se prête à ces évocations et les sollicite. »

Mais, précisément, ainsi que l'ont marqué les plus fins et les plus sûrs observateurs des images hypnagogiques, l'image hypnagogique exige pour sa réalisation une disposition spéciale de la conscience, ce n'est que dans le demi-sommeil, et nous ajouterons ou dans les états qui s'y apparen-

tent, que surgissent les visions que nous avons en vue ici. Sur ce point Baillarger avait, voici longtemps, spécialement indiqué quelle était la réalité.

A bien entendre Yves Delage, la période de l'endormissement se marque par la survenance d'une double série de phénomènes : les premiers répondent aux « images entoptiques », les seconds consistant dans ce que notre auteur désigne du terme « d'images mentales ». Celles-là, selon notre auteur, peuvent servir de substratum à celles-ci mais elles n'en sont point la condition ; l'indépendance de ces deux phénomènes doit être affirmée, même s'il arrive assez fréquemment que les deux images « l'entoptique » et la « mentale » interfèrent, se superposent, « s'accrochent et se fusionnent en une image mixte, solide, beaucoup plus intense et mieux extériorisée ».

Ainsi, par exemple, Yves Delage voit apparaître « une figure de soudard dont le casque de cuivre avait pour support une tache jaune que j'avais remarquée, écrit cet auteur, avant l'apparition de la figure, mais qui ne m'avait nullement suggéré l'idée d'un casque ». Selon l'interprétation de l'auteur, il s'est produit un accrochage entre la vision de la tache jaune d'origine entoptique et celle de l'image du casque du guerrier qui, elle, serait une « image mentale ».

Contre cette interprétation, on peut faire valoir que la méconnaissance d'une liaison entre deux phénomènes conscients n'implique nullement l'inexistence de cette liaison, surtout aux cours d'une période pendant laquelle la conscience est assoupie et les fonctions psychologiques les plus élevées en voie de dissociation. Si l'on pouvait douter qu'une vision entoptique soit capable de donner naissance à des « images mentales », c'est-à-dire à des figures calquées sur la réalité inanimée ou vivante, il nous suffirait de rappeler notre observation III, qui est, croyons-nous, très significative.

Tout en nous gardant de nous aventurer dans le domaine philosophique, nous ne pouvons pas ne pas évoquer à ce propos la théorie, assez mal connue en France, mais qui a obtenu en Allemagne, où elle est éclose, un prodigieux succès, nous voulons dire la théorie de la Structure ou de la Forme (die Gestalttheorie). Selon les Gestaltistes, les faits psychiques sont des formes, c'est-à-dire des unités organiques qui s'individualisent et se limitent dans le champ spatial et temporel de perception et de représentation. Tout processus psychologique est un processus formel ; nous ne pouvons penser, imaginer, sentir, percevoir sans insérer notre idée, notre sensation, notre perception dans une structure, que nous retrouvons d'ailleurs dans la nature physique elle-même. Ce n'est que par artifice que nous pouvons concevoir un objet sans forme et sans structure ; et si à la rigueur nous pouvons concevoir cet objet, nous sommes dans l'incapacité de nous le représenter. « Tout a une forme, voyez la fumée », disait déjà Ingres à ses élèves ; et l'on sait par Léonard de Vinci combien il est aisé d'apercevoir dans un nuage, dans la moisissure d'un mur, les figures ou les tableaux les plus singuliers. Chacun l'a expéri-

menté. Qu'on le veuille ou non, que l'on adopte en tout ou partie la Gestaltpsychologie, on est obligé d'accorder que l'activité de notre esprit se poursuit sur le mode formel, que nos sensations, nos perceptions s'appuient sur des structures et s'insèrent dans les formes qui leur confèrent leur signification. En sorte que le fait qu'une lueur entoptique s'organise en une forme, soit évocatrice d'une structure même compliquée, n'a pas lieu de surprendre. N'avons-nous pas un exemple saisissant et démonstratif de notre proposition dans les visions des sujets en proie au délire alcoolique subaigu ? Comme l'a démontré Morel, les hallucinations des alcooliques ont pour support un scotome positif lié à des altérations rétiniennes, scotome dont les dimensions sont exactement proportionnelles à celles de l'animal, dont la vision terrifie ou surprend le malade en proie à l'onirisme toxique.

Ceci étant accordé, et la part qui revient dans l'éclosion des images hypnagogiques aux phénomènes entoptiques étant faite, il n'en demeure pas moins que la plupart, sans doute, des images du demi-sommeil ne trouvent pas dans une excitation rétinienne leur condition primordiale, pas plus, d'ailleurs, que les hallucinoses ou les hallucinations.

Est-il possible d'aller plus avant et de déterminer quelles sont, en ultime analyse, les conditions majeures qui président au déterminisme des visions du demi-sommeil, c'est-à-dire à l'activité hypnagogique ?

IV. — *Hypnagogisme, Hallucinose et hallucinations.*

On pourrait s'étonner de nous voir grouper dans un même chapitre des manifestations aussi différentes, du point de vue phénoménologique, que les visions du demi-sommeil, les hallucinations identifiées dont la succession constitue l'hallucinose et les hallucinations authentiques ; mais que l'on veuille bien se souvenir que, si du point de vue clinique et phénoménologique la distinction doit être maintenue, il n'en va plus de même du point de vue psycho-physiologique. N'avons-nous pas vu, précisément, que chez de nombreux sujets, hallucinose et hallucinations se mélangent et s'intriquent dans un complexe dont les éléments deviennent indiscernables, l'hallucinose devenant hallucination lorsque la « perception sans objet » peut s'insérer dans une trame psychologique cohérente et superposable à la réalité ? Davantage, nous avons fourni plus haut un exemple où l'on voit les visions hypnagogiques se transformer en hallucinose puis en hallucinations authentiques. Si, comme l'enseignait Ernest Dupré, la psychopathologie ne nous montre guère que des phénomènes normaux démesurément grossis et amplifiés, nous sommes autorisés à éclairer le mécanisme de certaines manifestations psychologiques par la recherche des causes qui sont à l'origine de phénomènes psychiques, à coup sûr, très anormaux.

Dans un intéressant Rapport sur l'origine des hallucinations, M. de Morsier (de Genève) a présenté une interprétation systématique des « perceptions sans objet », en soutenant que toute hallucination était

déterminée par une perturbation organique ou fonctionnelle du système sensoriel en action dans le processus hallucinatoire Un sujet est-il, par exemple, le jouet de phantasmes ou d'hallucinations visuelles ? On peut conclure qu'en un point de son trajet, la voie optique est perturbée. Nous ne reviendrons pas sur la critique que l'un de nous a donnée de la théorie outrancière défendue par de Morsier et qui oblige pour son adaptation aux faits anatomo-cliniques à imaginer des voies nerveuses tout hypothétiques, telles que la voie paraoptique ; qu'il nous suffise de rappeler que les expériences d'excitation corticale réalisées par O. Foerster, pour fort instructives qu'elles soient, sont assez loin des données de la pathologie ; que l'on dispute encore sur le point de savoir si une altération morbide est susceptible d'entraîner une excitation directe, enfin que, de toute évidence, le phénomène psychique qu'est l'hallucination est un état de conscience qui implique nécessairement la participation du cerveau tout entier.

Est-il besoin de redire qu'une critique anticipée de la thèse soutenue par de Morsier, laquelle est une réplique adaptée au goût du jour de la célèbre théorie de Tamburini, avait été faite par Huglings Jackson et Henry Head, que ce dernier auteur insistait sur le fait que la perception sans objet se développait sur un état spécial, *a general hallucinatory state*, *or a general hallucinatory tendency*, que Henry Head spécifiait bien qu'un trouble permanent de l'organe sensoriel ne pouvait être la cause déterminante de la forme prise par l'hallucination.

Beaucoup plus récemment, Raoul Mourgue, dans son remarquable ouvrage consacré à la Neurobiologie de l'hallucination, nous montrait à nouveau de quelle manière l'hallucination s'apparente, tout en en différant, avec les éléments dont est constituée la trame du rêve ; que dans le processus hallucinatoire tout comme dans le sommeil (Hess) l'état vagotonique domine et que la vagotonie paraît bien être un signe important de « la rupture du rapport normal des deux sphères ; de l'instinct et de la causalité ».

« Dans tous les cas, poursuit Mourgue, même survenant chez le normal, l'hallucination est le signe d'un abaissement de la *vigilance* du système nerveux, au sens de Head, au moment où elle se produit. »

De toutes ces données, il résulte que les processus essentiellement dynamiques qui conditionnent l'extériorisation des images, que celles-ci soient hypnagogiques, hallucinosiques ou hallucinatoires, ne peuvent être réduits à des excitations limitées à un dispositif sensoriel, et encore moins être envisagés comme l'expression sensible d'une altération de tel système sensitivo-sensoriel.

Aussi sommes-nous justifiés de rapprocher, nous ne disons pas d'identifier, les visions du demi-sommeil avec le syndrome de l'hallucinose d'origine pédonculaire que l'un de nous a décrite et dont on a retrouvé depuis maints exemples.

Ainsi que nous l'avons montré dès nos premiers travaux (1923), le déroulement d'images visuelles au crépuscule chez des sujets atteints d'une lésion

importante de la calotte des pédoncules cérébraux ne peut être envisagée comme un phénomène en soi, c'est-à-dire indépendant de toute autre modification de la sphère psychique. Les hallucinosés pédonculaires présentent des modifications du sommeil, des troubles de l'orientation, des altérations oscillantes de l'attention au monde extérieur, ainsi que des perceptions. « Lorsque le trouble de la conscience dépend de l'atteinte de l'appareil basilaire (mésocéphalique), l'équilibre végétatif est bien renversé, la conscience obscurcie, le sujet quitte la vie réelle pour s'enfoncer dans un monde qu'il crée et où se déploient les caprices d'une imagination libérée de toute contrainte comme de tout appui.

Mais si, dans les faits les mieux caractérisés, l'hallucinose d'origine pédonculaire est liée à des foyers vasculaires parfois importants, il en est d'autres où la lésion mésocéphalique se montre plus discrète, dans les intoxications (J. Lhermitte et Gabrielle Lévy) et dans les infections telles que l'encéphalite épidémique, par exemple. Ici, les visions qui hantent les malades offrent plus d'un trait commun avec les productions imagées du demi-sommeil : Même spontanéité, même attitude psychique du sujet devant ses phantasmes, même curiosité étonnée, parfois même agrément. Ajoutons enfin, même critique « des perceptions sans objet ».

Si nous mettons tant d'insistance à rappeler les caractères fonciers de l'hallucinose d'origine pédonculaire, c'est que, précisément, nous savons qu'il existe un dispositif régulateur du sommeil et de la veille dont le point sensible se situe dans la région méso-diencéphalique et pédonculaire et que, en conséquence, tout nous conduit à admettre que le déroulement d'images surtout visuelles, qui s'effectue avec un rythme qui ressemble étrangement à celui du sommeil chez nos hallucinosés, doit être considéré comme l'expression d'un des éléments *positifs* du sommeil : l'imagerie du rêve.

Remarquons aussi que la période de l'endormissement, chez le normal, se marque par une série de phénomènes très significatifs d'une modification dans le tonus mésocéphalique. Chacun sait que l'envie de dormir s'accuse par des picotements de la conjonctive, la chute des paupières, très souvent la difficulté de la convergence et la diplopie au cours d'une lecture.

Que pendant cette période des visions apparaissent devant une conscience assoupie, et un esprit déjà en voie de dissociation, n'est-ce pas là un fait bien suggestif en faveur des rapports psycho-physiologiques qui unissent les visions du demi-sommeil et les apparitions colorées, mobiles, silencieuses par lesquelles se spécifie l'hallucinose pédonculaire ?

Mais il y a plus encore : au cours des dérèglements de la fonction hypnique, dans les syndromes de la narcolepsie et de la cataplexie, l'on peut assister parfois à l'éclosion d'images qui méritent d'autant mieux l'épithète d'hypnagogiques qu'elles précèdent la survenance du sommeil psychique (narcolepsie) ou du sommeil somatique (cataplexie).

Ainsi que l'un de nous l'écrivait : « De même que le sommeil physiologique est précédé parfois de représentations visuelles et auditives très

vives que nous avons étudiées sous les termes d'images hypnagogiques, de même la narcolepsie peut être accompagnée à son début par l'éclosion de phénomènes psycho-sensoriels identiques aux perceptions du demi-sommeil. » C'est ainsi qu'une malade observée par Alajouanine voyait défiler devant ses yeux une série de personnages, qui, vus de dos, étaient pris pour des brigands. Ces visions qui survenaient plus ou moins souvent au cours de la journée, éclosaient à la faveur d'un léger assoupissement.

Plus récemment, il nous a été donné d'observer un curieux syndrome dont les éléments essentiels consistent, d'une part, dans la perte soudaine du tonus, c'est-à-dire la cataplexie, et la survenance d'une activité hallucinatoire.

Ce complexe symptomatique, dont nous avons retrouvé des exemples chez R Thiele, Th. Münzer et Curt Rosenthal, apparaît d'autant plus instructif qu'il nous fait appréhender de la manière la plus directe une des modalités les plus expressives de la dissociation hypnique.

Rappelons-en un exemple : une de nos malades atteinte de crises de cataplexie typiques nous écrit qu'un jour, «après quelques heures d'insomnie, comme j'étais sur le point de m'endormir, j'entendis un bruit de voix tout près de mon oreille droite, puis à l'oreille gauche. Comme une des phrases entendues se terminait par ces paroles : il y a quatre ans, je cherchai dans ma mémoire où je me trouvais à cette époque, et comme je me rappelais que j'étais à ce moment-là dans le Dauphiné, il apparut devant mes yeux fermés une image très nette et sans couleur d'un paysage de montagne. Cette image était tellement nette que je pouvais voir les aspérités du roc, cela ressemblait plutôt à une vue stéréoscopique. J'aurais aimé prolonger cette vision qui m'amusait plutôt et qui dura environ une demi-minute. Dès qu'elle prit fin, je sentis aussitôt la lutte me reprendre (volonté et impossibilité de me mouvoir), et c'est seulement là que je me suis rendu compte que j'étais en pleine crise de cataplexie ».

N'est-ce pas là un exemple particulièrement saisissant de l'émancipation d'images du type d'hypnagogique, déclenchée par la suspension brusquée de ce même tonus que nous voyons progressivement se dissoudre à la période prémonitoire du sommeil ?

Observons aussi que, tout de même que chez notre sujet de l'observation I, l'apparition et la qualité des images visuelles se montrent exactement conditionnées par la résurgence de souvenirs ou d'idées et ne peuvent en aucune manière être considérées comme la conséquence de lueurs entoptiques.

De toutes les données de fait dont nous venons de rappeler les traits les plus marquants, il appert que nous sommes en mesure, beaucoup mieux que nos devanciers, d'intégrer dans un mécanisme psychophysiologique des phénomènes de l'hypnagogisme et singulièrement les visions du demi-sommeil. Ainsi qu'il en est pour nombre de processus qui mettent en branle la sphère mentale, les phénomènes un peu déroutants qui éclosent pendant la phase de l'endormissement chez l'individu le plus

normal ne répondent pas à un processus rigide et exclusif. C'est pourquoi nous nous sommes efforcés de montrer, en nous appuyant sur des faits précis, qu'aucune des théories exposées jusqu'ici, si ingénieuse qu'elle apparaisse, n'est assez explicative pour rendre compte de l'hypnagogisme. On oublie trop souvent, en effet, que les phantasmes du demi-sommeil ne s'expriment pas seulement en images visuelles mais qu'à celles-ci se mélangent des images auditives, olfactives et parfois gustatives, sans parler des singulières déformations de l'image corporelle qui, fréquemment, accidentent de manière pittoresque la période qui nous conduit à l'état morphéique.

En réalité, chacune des hypothèses qui ont été proposées comprend une part de vérité, à la condition qu'on veuille bien intégrer les éléments sur lesquels chaque théorie se fonde, dans un processus plus vaste dont la dissociation psychique ébauchée s'affirme le caractère le plus essentiel.

Comme on a pu en juger, les faits d'ordre pathologique, qui ne sont, redisons-le, que le grossissement démesuré des phénomènes normaux, nous font voir que le terme de « phénomènes du demi-sommeil » est pleinement justifié et qu'aussi bien les images visuelles que les auditives peuvent être libérées et extériorisées par des incitations différentes, à la condition que l'esprit du sujet, qui est tout ensemble le théâtre et l'animateur de ces phantasmes, se trouve dans un état de conscience particulier dans lequel se poursuit lentement la dissociation des fonctions supérieures, qui est bien la voie royale par laquelle nous nous acheminons vers le stade morphéique où peut s'épanouir la féerie diaprée du rêve.

BIBLIOGRAPHIE

LHERMITTE (J.). *Le Sommeil*, 1 vol. Gauthier-Villars, 1925.
LEROY (Eug. Bernard). *Les visions du demi-sommeil. Hallucinations hypnagogiques*, 1 vol., Alcan, 1926.
DELAGE (Yves). *Le Rêve. Etude psychologique, philosophique et littéraire*, 1 vol., Presses Universitaires, 1919.
BERGSON (Henri). *L'Energie spirituelle*, 1 vol., Alcan.
GUILLAUME (P.). *La Psychologie de la Forme*, 1 vol., Flammarion, 1937.
DE MORSIER. *Les Hallucinations.* Rapport présenté au Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie, Bordeaux, 1938.
HEAD (Henry). Certain mental changes that accompany visceral disease. *Brain*, 1901, vol. 24, nº 3, pp. 345-429.
MOURGUE (R.). *Neurobiologie de l'Hallucination*, 1 volume, 1932. Lamertin, Bruxelles.
LHERMITTE (J.). Les mécanismes du cerveau, 1 volume, *N. R. F.*, 1938.
ALAJOUANINE et GOPCEVITCH. Hallucinose préhypnique, automatisme ambulatoire, etc. *Revue Neurologique*, 1929, t. II, nº 5, pp. 714-718.
THIELE (R.). *Beiträge zur Kenntniss der Narkolepsie*, 1 vol., Karger, 1933.
ROSENTHAL. (C.) Halluzinaterisch-Kataplektische Augstsyndrome und Katatonie. *Archiv. f. Psychiatrie*, vol. 102, 1934, p. 1.
MÜNZER. (Th). Ueber das Vorkommen vom isoliertem, affectivem Tonusverlust. *Médiz. Klinik*, nº 10, 1938, et *Monatschrift f. Psychiatrie*, vol. 63, 1927, p. 97.
WILDER (J.). Narkolepsie, *in Traité* de Bumke-Foerster, vol. 17, 1935.
LHERMITTE (J.). L'Image de notre corps, 1 vol. *Nouvelle Revue critique*, 1939.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 8 mai 1941

Présidence de M. VELTER

SOMMAIRE

Syringomyélie, gliome et épendymome intramédullaires, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

L'association syringomyélie et tumeur intramédullaire, qu'il s'agisse d'un épendymome, d'un gliome ou d'un tératome, n'est pas une association fortuite ; les faits de cet ordre ne sont pas exceptionnels : sans pousser très loin nos recherches bibliographiques, nous en avons réuni une trentaine de cas et nous apportons un cas nouveau dont voici l'étude, anatomo-clinique.

Observation. — Yank... est âgé de 40 ans, lorsque, en 1928, apparaissent les premières manifestations de la maladie, qui par la suite ne fera que progresser pour aboutir à la mort en 1937.

Le début est marqué par des phénomènes parétiques des membres supérieurs avec atrophie des muscles des mains ; ultérieurement se dévelope une paraplégie spasmodique.

En 1934, lors de notre premier examen, le malade est immobilisé dans son lit par la paraplégie spasmodique qui est intense, raidissant les membres inférieurs en extension,

avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et des rotules, signe de Babinski et réflexes d'automatisme médullaire, réflexe oscillatoire hypertonique alternant, pour lequel il a été présenté à la Société de Neurologie (1) ; aux troubles moteurs se superposent une hypoesthésie cutanée à tous les modes et la perte de la notion de position des ortcils.

Les membres supérieurs sont le siège d'une parésie avec amyotrophie diffuse mais prédominant sur les extrémités et plus marquée à gauche, et d'une anesthésie cutanée et musculaire portant sur la face interne du bras et de l'avant-bras et sur les trois derniers doigts. L'anesthésie déborde sur la partie supérieure du thorax.

Deux centimètres cubes de lipiodol, injectés par ponction sous-occipitale, descendent en deux coulées latéro-médullaires, indiquant une moelle cervicale augmentée de volume.

De fait, l'intervention exploratrice pratiquée par de Martel met en évidence une tumeur intramédullaire infiltrant la moelle cervicale sur une grande étendue et échappant aux possibilités chirurgicales.

Le malade est soumis à un traitement radiothérapique centré sur la moelle cervicale, et retourne chez lui.

Il revient dans le service en janvier 1937. Les troubles moteurs et sensitifs se sont aggravés et un nouveau traitement radiothérapique reste sans effets.

Au début de décembre 1937, le malade est emporté par une pleuro-pneumonie de la base gauche.

Examen anatomique (avec la collaboration de Th. Hornet et de W. E. Maffei).

La moelle cervicale est le siège d'un renflement anormal étendu sur trois segments (C4, C5 et C6) ; celui-ci est le fait d'une tumeur intramédullaire, grosse comme un œuf de pigeon. La surface de section est blanc grisâtre, parsemée de petites hémorragies récentes. Il ne reste de la moelle à ce niveau que deux petits fragments refoulés à la périphérie. Partout ailleurs la tumeur arrive au contact de la pie-mère ; ses limites sont nettes, mais elle n'a pas de capsule (fig. 1).

Cette tumeur est richement vascularisée ; les vaisseaux, gros et petits, ont une paroi conjonctive épaisse ; il n'y a pas de tissu conjonctif en dehors de celui qui entoure les vaisseaux. Les cellules néoplasiques se disposent autour des vaisseaux, ce qui donne à la tumeur un aspect lobulé. Elles sont allongées ; le noyau est ovalaire et possède un fin réseau de chromatine et trois à quatre nucléoles ; le corps protoplasmique se colore mal avec les colorants (hématoxyline ferrique, Van Gieson, Nissl) et avec les imprégnations neurofibrillaires (Bielschowski) et névrogliques (Hortega, or-sublimé-acide acétique). La cellule envoie un large prolongement au vaisseau central, qui de ce fait apparaît entouré d'une aréole claire ; la coloration d'après Holzer met en évidence dans les prolongements des fibrilles très fines. On constate de nombreuses rosettes formées par des cellules cubiques, dont le noyau est identique à celui des autres cellules de la tumeur ; la lumière centrale contient une substance qui se colore en rose avec le van Gieson et en bleu foncé avec le Holzer.

Il existe également quelques cavités entourées par une palissade de cellules épendymaires, cylindriques, à noyau basal très riche en chromatine.

Dans toutes ces catégories de cellules, mais avec le maximum de netteté dans les cellules cubiques et cylindriques, on met en évidence avec les imprégnations argentiques et mieux encore avec la méthode de Holzer plusieurs corpuscules punctiformes ou allongés, situés dans le pôle central de la cellule et qui ne sont autres que des blépharoplastes.

Au-dessus de la tumeur la moelle et le bulbe inférieur sont parcourus par deux tiges gliomateuses, creusées chacune d'une petite cavité centrale ; au-dessus du collet du bulbe, il n'y a plus qu'un seul cordon gliomateux, mais avec deux cavités : une cavité avec nombreux diverticules et une fente allongée en voie de formation, avec de part et d'autre un épais faisceau de cellules et de fibres conjonctives. Les cellules névrogliques sont plus nombreuses à la périphérie qu'au voisinage de la cavité ; il en est de même des

(1) Alajouanine, Thurel et Fauvert. Nouvelle contribution à l'étude du réflexe oscillatoire hypertonique. *Revue Neurologique*, 1934, II, n° 1, p. 96-102.

vaisseaux. En avant du gliome unique, à double cavité, on reconnait la formation épendymaire normale du bulbe.

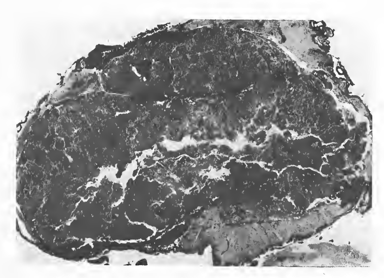


Fig. 1. Ependymome de la moelle cervicale.

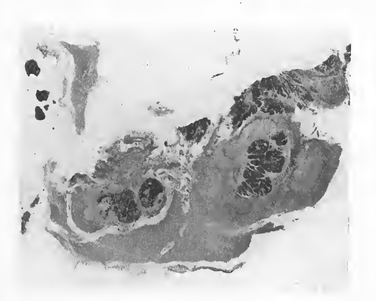


Fig. 2. Cordons gliomateux infiltrés dans leur partie centrale par des bourgeons néoplasiques de cellules épendymaires.

Au-dessous de l'épendymome, dans les deux derniers segments cervicaux et les deux premiers segments dorsaux, la moelle est méconnaissable et indurée, parcourue par trois cordons gliomateux infiltrés dans leur partie centrale et dans une partie de leur étendue seulement par des bourgeons néoplasiques qui ont la même constitution que la tumeur

cervicale (fig. 2) ; l'un d'eux émerge de la partie postérieure de la moelle sur une longueur de trois centimètres.

Les 2e et 3e segments de la moelle dorsale ne sont occupés que par une tige gliomateuse à paroi épaisse et à petite cavité.

La moelle dorsale moyenne est creusée par une cavité transversale, avec diverticules à ses extrémités latérales ; le tissu gliomateux est ici réduit à une mince couche.

Dans les 9e et 10e segments dorsaux les lésions sont réduites à une cavité en voie de formation et ayant la forme d'un H.

Plus bas la moelle ne présente que des lésions dégénératives secondaires portant sur les faisceaux pyramidaux croisés. La formation épendymaire centro-médullaire est constituée par une palissade de cellules cylindriques, entourée de cellules névrogliques.

L'association d'une syringomyélie et d'un épendymome intramédullaire constitue un argument de plus en faveur de la nature néoplasique de la syringomyélie et de son origine épendymaire.

Déjà à eux seuls les rapports topographiques de la syringomyélie et de l'épendyme orientent vers cette origine. On ne peut manquer toutefois d'être frappé par l'intégrité relative de l'épendyme médullaire, qui, même en regard de la syringomyélie, persiste avec ses caractères habituels ; tout s'explique, si on admet que ce n'est pas l'épendyme normal qui est le point de départ de la syringomyélie, mais des cellules épendymaires hétérotopiques, qui sont là par suite d'un vice de développement embryonnaire portant sur le raphé postérieur spinal, autrement dit d'une dysraphie.

La paroi de la cavité syringomyélique est formée par des éléments névrogliques, qui n'offrent rien de particulier ; ce qui est singulier, c'est la cavité elle-même. Or, à ce propos, on trouve tous les intermédiaires entre la syringomyélie et l'hydromyélie : il n'est pas exceptionnel de découvrir quelques îlots de cellules épendymaires tapissant par places la paroi de la cavité syringomyélique, et la cavité hydromyélique est entourée d'une prolifération névroglique ; comme la syringomyélie, l'hydromyélie est indépendante de l'épendyme normal et constitue une véritable néoformation et non pas une simple dilatation de l'épendyme médullaire.

L'épendyme médullaire normal nous offre lui même des aspects qui, bien que ne pouvant être considérés comme pathologiques, rappellent en petit ce que nous voyons en grand dans l'hydromyélie et la syringomyélie (1). Les phénomènes hyperplasiques sont très fréquents, soit hyperplasie orthoplasique, endocanaliculaire ou exocanaliculaire, aboutissant à la formation de bourgeons de cellules épendymaires, pseudopapillaires, ou de bourgeons centrés par un axe conjonctif, papilles vraies, soit hyperplasie métaplasique, épendymo-gliale ou névroglique, revêtant souvent une structure papillaire avec ordination périvasculaire des cellules.

(1) Cornil et Mosinger. Sur les processus prolifératifs de l'épendyme médullaire. (Rapports avec les tumeurs intramédullaires et la syringomyélie). *Revue Neurologique*, 1933, I, n° 5, p. 749-754.

Il n'y a qu'une différence de degré entre l'hyperplasie épendymaire centro-médullaire, qui réalise parfois une véritable tumeur asymptomatique, et l'hydromyélie ou la syringomyélie. De même les cellules épendymaires hétérotopiques, qui, par prolifération orthoplasique (épendymaire) ou métaplasique (névroglique) et d'un bout à l'autre de la moelle, aboutissent à la formation d'une hydromyélie ou d'une syringomyélie, peuvent donner naissance en un point à une tumeur, épendymome ou gliome ; il s'agit alors d'une prolifération néoplasique, qui infiltre le tissu nerveux et peut s'extérioriser hors de la moelle

Dans notre cas, nous trouvons associées des lésions syringomyéliques typiques, des gliomes cavitaires, des cordons gliomateux pleins dont l'un émerge de la moelle et qui sur une partie de leur étendue sont infiltrés de bourgeons de cellules néoplasiques épendymaires, et un épendymome.

Affection dégénérative systématisée des protoneurones moteurs et sensitivo-sensoriels, par MM. Marcel Lelong, Ivan Bertrand et Jean Lereboullet.

Nous rapportons ici l'observation d'une malade atteinte d'une affection dégénérative très spéciale qui, à notre connaissance, n'a jamais été décrite.

Nous ne pouvons, faute de place, exposer ici notre étude clinique et renvoyons à l'observation que nous avons rapportée devant la Société de Pédiatrie (1). Nous nous bornons à rappeler qu'il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans chez qui s'était installée progressivement une atrophie musculaire symétrique des quatre membres, associée à un syndrome pyramidal fruste et à d'importants troubles bulbaires simulant la sclérose latérale amyotrophique. A ces symptômes s'associaient un très léger syndrome cérébelleux, une surdité presque complète avec grosse hypoexcitabilité vestibulaire et, à la phase terminale de la maladie, un début d'atrophie optique.

Nous avons pu pratiquer un examen complet des centres nerveux.

Moelle cervicale haute. — Les préparations au Weigert montrent une dégénérescence marginale des cordons artéro-latéraux portant sur les faisceaux spinocérébelleux direct et croisé. Voie motrice indemne. Cornes antérieures peu développées ne se signalant par aucune atrophie.

Moelle cervicale basse (C6-C7). — Lésions antérolatérales beaucoup plus accusées ; il existe toujours une dégénérescence des voies spinocérébelleuses, mais la limite profonde, moins nette, empiète à certains endroits sur le faisceau pyramidal croisé ; dans le faisceau de Goll existe une légère pâleur des fibres paramédianes. Les lésions les plus importantes siègent au niveau des cornes motrices ; celles-ci sont aplaties, étirées transversalement ; le réseau myélinique qui les parcourt est raréfié et présente de petits placards blanchâtres dégénératifs. Les cellules nerveuses ont presque toutes disparu, à l'exception de quelques groupes externes. Les noyaux névrogliques sont notablement

(1) M. Lelong, J. Lereboullet et F. P. Merklen. Sclérose latérale amyotrophique chez une jeune fille de 16 ans. *Société de Pédiatrie de Paris.*, 1932, t. XXX, 16 février, p. 88-95.

M. Lelong, I. Bertrand et J. Lereboullet. Affection dégénérative systématisée des protoneurones moteurs et sensitivo-sensoriels simulant la sclérose latérale amyotrophique. *Société de Pédiatrie de Paris,* 1939, t. XXXVII, 4 juillet, p. 424-426.

multipliés dans tout le territoire de la corne motrice qu'entoure une auréole claire. Aplatissement antérieur de la moelle avec dépression marginale correspondant à l'atrophie sous-jacente de la corne motrice.

Moelle dorsale. — Dégénérescence antérolatérale plus diffuse, mais prédominant nettement sur les contingents spinocérébelleux ; cordons postérieurs rigoureusement indemnes.

Moelle lombaire. — Pâleur marginale des faisceaux pyramidaux et légère dégénérescence des cordons postérieurs. Ces deux groupes de dégénérescence ne se poursuivent d'ailleurs pas dans la moelle sacrée. La substance grise lombaire présente un degré notable d'atrophie, mais sans arriver à l'intensité des dégénérescences cervicales.

Bulbe. — Pas d'altérations notables ; il est impossible de poursuivre à ce niveau les dégénérescences des faisceaux de Gowers et de Flechsig ; les fibres arciformes internes,

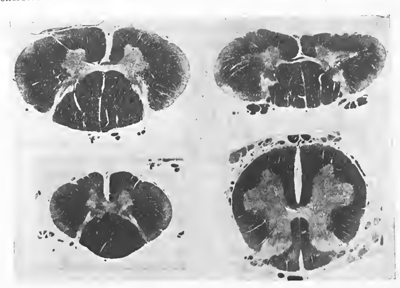


Fig. 1. — En haut, moelles cervicales haute et basse ; en bas, moelles dorsale et lombaire.

le faisceau solitaire, le lemniscus médian, la voie pyramidale sont normalement myélinisés.

Protubérance. — Atrophie nette de la calotte prédominant sur le faisceau central. Les diverses formations du pied, en particulier les fibres pontocérébelleuses, sont indemnes.

Cervelet. — Aucune atrophie lamellaire. Axes blancs et cellules de Purkinje indemnes, légère atrophie des grains.

En résumé, dégénérescence systématisée médullaire portant sur les voies spinocérébelleuses et la plus grande partie du faisceau antérolatéral, à l'exception de la voie pyramidale. La substance grise des cornes motrices participe au processus, surtout au niveau de la moelle cervicale inférieure, où l'atrophie rappelle de très près celle de la sclérose latérale. Dans le tronc cérébral, l'atrophie de la calotte et du faisceau central montrent l'extension des lésions.

Cliniquement ce cas, nous l'avons vu, se rapproche beaucoup de la sclérose latérale. Mais anatomiquement, si l'on en retrouve les lésions périphériques, sous forme d'une atrophie de la substance grise des cornes motrices, les lésions cordonales centrales manquent presque complètement ; c'est dire la prudence avec laquelle il faut poser chez l'enfant le diagnostic de sclérose latérale. On peut même se demander si cette affec-

tion existe réellement avant 18 ans. La lecture de l'important mémoire de van Bogaërt (1) montre, en effet, qu'il s'agit habituellement de formes très atypiques où l'extension au pédoncule et à la protubérance est presque la règle.

Par contre, nous retrouvons des lésions des voies spinocérébelleuses qui rappellent beaucoup ce qui s'observe dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nous ne pensons cependant pas que cliniquement un tel diagnostic soit possible. Certes, on constatait au début de légers signes cérébelleux ; mais il est exceptionnel de voir l'hérédoataxie débuter aussi précocement ; il est exceptionnel également de noter dans cette affection des troubles bulbaires, des phénomènes paralytiques avec amyotrophie.

Nous pensons plutôt qu'il s'agit ici d'une affection spéciale, distincte à la fois de la sclérose latérale amyotrophique et de l'hérédoataxie. Par son tableau anatomique, elle se rapproche de l'hérédoataxie ; comme cela est fréquent dans cette affection, on note

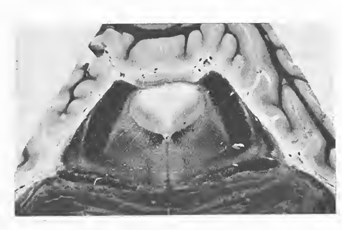


Fig. 2. — Calotte protubérantielle.

une dégénérescence systématique des protoneurones sensitivo-sensoriels. Mais l'adjonction à ce tableau d'une dégénérescence du neurone moteur donne à l'affection une certaine ressemblance avec la sclérose latérale.

Dans une seconde observation que nous rapporterons prochainement, nous avons retrouvé cette double dégénérescence des neurones sensitivo-sensoriels et moteurs.

Nous pensons donc être en présence d'un syndrome clinique et anatomique très particulier ; de ce syndrome nous n'avons jusqu'à présent trouvé aucun autre exemple dans la littérature.

Analyse des effets de l'hypoglycémie insulinique sur les centres nerveux, par M. Paul Chauchard.

Les troubles nerveux déclenchés par l'hypoglycémie insulinique sont complexes : il en est qui indiquent une action centrale dépressive (coma) ; d'autres, au contraire, sont le signe d'une excitation centrale (convulsions). Nous avons pensé que l'étude quantitative systématique des modifications d'excitabilité nerveuse dans ces conditions pourrait conduire à une meilleure connaissance du déterminisme de ces phénomènes. Les auteurs

(1) L. Van Bogaert. La sclérose latérale amyotrophique et la paralysie bulbaire progressive chez l'enfant. *Revue Neurologique*, 1925, t. I, n° 2, p. 180-192.

qui, avant nous, avaient abordé ce sujet, s'étaient contentés de noter les changements d'excitabilité des nerfs sous l'effet de l'hypoglycémie insulinique sans rechercher l'origine de ces variations (Olmsted, Nitzesco et Rudéanu, Remers).

Comme sujets d'expériences nous avons pris des cobayes ; l'insuline était injectée par voie intrapéritonéale à la dose maxima de 5 unités (insuline Byla). Les déterminations d'excitabilité étaient faites, avant et après injection, à l'aide de la méthode chronaximétrique. Les mesures étaient prises en maintenant le sujet dans des conditions aussi normales que possible, en dehors de toute anesthésie, afin de n'introduire aucune perturbation supplémentaire vis-à-vis du système nerveux. On appliquait, comme chez l'homme, les électrodes à travers la peau ; l'anode diffuse, une pince sur l'oreille ; la cathode, une anse d'argent placée sur le point moteur. Notre étude a porté d'une part sur l'excitabilité périphérique motrice (extension et flexion des orteils d'une patte postérieure) et sensitive (flexion réflexe de la patte postérieure opposée par excitation percutanée du sciatique), d'autre part sur l'excitabilité motrice corticale. Dans ce dernier cas, nous nous sommes basé sur la possibilité que nous avons reconnue chez les Rongeurs, d'exciter les zones motrices corticales à travers peau et paroi cranienne intactes en plaçant l'électrode dans la région correspondante de la peau du crâne. On peut ainsi obtenir une excitation élective des neurones moteurs corticaux fléchisseurs des orteils de la patte du côté opposé, et cela sans douleur, sur un animal entièrement normal.

Voici les résultats que nous avons obtenus.

1° Dans les minutes qui suivent l'injection, on note une montée des chronaxies centrales et périphériques. Les chronaxies des antagonistes s'égalisent à une valeur supérieure à celui des deux chiffres normalement le plus élevé (dans nos expériences en général la flexion). Au lieu d'avoir (en capacités chronaxiques, μ F.) : extension 20, flexion 50, on aura par exemple 70 pour les deux. La chronaxie corticale s'élève parallèlement à la chronaxie motrice correspondante. L'isochronisme, qui existe normalement entre centres et périphérie, se maintient. Cet état dure jusqu'à l'apparition de la phase suivante.

De telles modifications sont à rattacher à la phase initiale d'hyperglycémie que provoque l'insuline. En effet, si à un Cobaye normal on injecte quelques milligrammes de glucose, on obtient un effet très comparable. Pour une hyperglycémie plus marquée, l'augmentation des chronaxies, tant corticales que périphériques est plus considérable.

2° Deux heures environ après l'injection d'insuline, les chronaxies motrices périphériques des antagonistes, qui s'étaient ainsi élevées, s'abaissent de façon assez brusque, l'effet se manifestant souvent d'abord pour l'une d'elles. On arrive alors à une égalisation cette fois à niveau bas, par exemple à 20 μ F. Au contraire, pendant cette phase, la chronaxie sensitive continue d'augmenter et il en est de même de la chronaxie motrice corticale qui atteint et dépasse 100.

Cette phase caractéristique de l'hypoglycémie insulinique se marque donc par l'apparition d'un très notable hétérochronisme entre neurones moteurs corticaux dont la chronaxie est augmentée (comme elle l'est sous l'action des dépresseurs nerveux, gardénal par exemple) et les neurones moteurs périphériques dont les chronaxies sont diminuées et égalisées (comme lors de l'action d'un excitant nerveux, tel que la strychnine). Dans l'hypoglycémie insulinique il y a donc inhibition corticale, tandis qu'au niveau des nerfs moteurs on constate un phénomène d'excitation.

En ce qui concerne les nerfs, nous retrouvons les résultats des auteurs précédents, notamment Nitzesco et Rudeanu, et, comme eux, nous rattachons les convulsions insuliniques à cette action excitante strychninique, l'égalisation des chronaxies des antagonistes permettant l'aiguillage simultané des influx dans toutes les voies, d'où la contracture. Mais, grâce à l'étude de la chronaxie corticale, nous pouvons comprendre que les phénomènes dépressifs, le coma insulinique, sont dus à une inhibition corticale.

L'hétérochronisme qui s'établit entre centres et périphérie entravera la commande motrice volontaire.

Indiquons qu'à l'inv rse des auteurs précédents qui employaient des doses plus élevées d'insuline et effectuaient leurs mesures au cours du coma et des crises convulsives, nous avons eu les mêmes modifications avec des doses faibles, en dehors de tout signe clinique encore bien manifeste, hormis une certaine incoordination motrice, ce qui indique en quelque sorte la tendance du sujet à faire un coma insulinique.

L'injection de glucose à ce moment ramène les chronaxies à la normale : elle fait remonter les chronaxies des antagonistes vers leurs valeurs respectives et diminue l'action inverse de celle qu'a le glucose chez le sujet normal non hypoglycémique, la chronaxie sensitive et les chronaxies motrices corticales.

Il restait à déterminer l'origine de cette excitation qui se manifeste sur les nerfs moteurs. Il s'agit de la répercussion d'une action centrale, phénomène de *subordination* de Lapicque (L. Lapicque, Mollaret, J. Chauchard, A. B. et P. Chauchard), car, après section du nerf sciatique en haut de la cuisse, nous avons constaté que l'insuline ne faisait plus varier les chronaxies motrices des antagonistes. L'action ne porte donc pas sur le nerf lui-même.

Mais c'est là un phénomène assez spécial car les excitants et dépresseurs nerveux usuels (strychnine gardénal) font varier parallèlement les chronaxies corticales et périphériques ; le cortex est excité ou inhibé et c'est le retentissement de cette modification corticale qui entraîne la variation des chronaxies périphériques. Nous avons d'ailleurs montré que ce retentissement qui assure ainsi le maintien de l'isochronisme entre centres et périphérie, se réalise, non par une influence directe du neurone central sur le neurone périphérique, mais dépend vraisemblablement de l'influence du centre régulateur des chronaxies, centre de la subordination situé dans la base de l'encéphale (système cervelet-noyau rouge d'après Lapicque). Ce centre, en dérivation sur la voie motrice, impose des chronaxies différentes aux divers neurones tant centraux que périphériques, avec des valeurs égales pour neurones centraux et périphériques correspondants, permettant ainsi la commande de la motricité.

Si, dans le cas de l'hypoglycémie insulinique, l'inhibition corticale ne retentit pas sur les nerfs moteurs qui eux révèlent, au contraire, un état d'excitation centrale, c'est que s'introduit l'influence d'un centre plus périphérique, vraisemblablement de la moelle. Alors que le cortex est inhibé, la moelle est excitée. En effet, la mise hors de cause, par anesthésie de l'animal à l'éther, du centre de la subordination qui fait disparaître, comme la section du nerf, le retentissement périphérique des excitations ou inhibitions d'origine encéphalique, laisse subsister l'égalisation à niveau bas des chronaxies motrices antagonistes par l'insuline. Bien plus, sur l'animal anesthésié, la chronaxie sensitive est, elle aussi, abaissée comme les chronaxies motrices. L'excitation médullaire, qui empêchait la répercussion de l'inhibition corticale sur les nerfs moteurs, ne suffisait pas à empêcher cette répercussion sur le nerf sensitif qui, comme l'indique Mollaret, est plus soumis à la subordination que le nerf moteur.

En ce qui concerne l'inhibition corticale elle-même, dans l'hypoglycémie insulinique, comme d'ailleurs dans l'action des divers anesthésiques, nos expériences ne nous permettent pas encore de préciser la part qui revient à l'action directe de l'hypoglycémie sur les neurones corticaux eux-mêmes et, éventuellement, celle provenant d'une action directe inhibitrice sur le centre de la subordination. Nous avons, en effet, constaté que lorsque le fonctionnement de ce centre est entravé (perte de la subordination), il n'y avait pas seulement disparition de l'influence sur les nerfs (apparition de chronaxies égales pour les antagonistes dites chronaxies de constitution), mais apparition de chronaxies corticales élevées, véritable vague d'inhibition corticale d'origine mésencéphalique. Sauf en ce qui concerne le sommeil naturel dû, selon notre conception, à un tel arrêt du centre subordinateur, on ne peut dire, en présence d'une augmentation de chronaxie corticale, ce qui revient à l'action directe sur le cortex et à la répercussion d'origine mésencéphalique.

Nous pouvons donc conclure que, dans l'hypoglycémie insulinique, si les

phénomènes dépressifs sont d'origine corticale, les phénomènes d'excitation proviennent de la moelle. Rappelons que précisément l'étude de l'activité électrique corticale avait montré à Moruzzi que les convulsions insuliniques n'avaient pas de composante corticale.

Une telle sensibilité inverse de la moelle et du cerveau n'est pas un phénomène exceptionnel : on sait la différence entre l'action dépressive de la compression du cerveau, et l'action excitantc, dans certaines limites, de la compression médullaire. Des modifications assez comparables dans leur origine se produisent dans l'anesthésie au chloralose, au cours de la dépression atmosphérique ou de l'anoxie, de l'hyperoxie (A. B. et P. Chauchard). Il y a ici également excitation médullaire et inhibition corticale. C'est à l'action de l'hyperoxie que les effets de l'hypoglycémie insulinique sont le plus comparables : dans les deux cas, chronaxies motrices corticales et périphériques et chronaxies sensitives se comportent de même, soit à l'état normal, soit après anesthésie. Au contraire, l'action excitante de l'aneurine chez l'animal normal non carencé (P. Chauchard) est d'origine encéphalique et ne saurait être attribuée à l'action hypoglycémiante de cette vitamine.

D'après les résultats de Nitzesco et Rudéanu, il semble que, dans les stades avancés du coma insulinique, cette hyperexcitation médullaire se calme puisqu'ils ont à ce moment trouvé une égalisation des chronaxies des antagonistes au niveau de la valeur normalement la plus élevée.

Indiquons enfin que l'augmentation parallèle des chronaxies périphériques et corticales dans l'hyperglycémie est une inhibition d'origine encéphalique puisque cette augmentation ne se manifeste plus sur les nerfs après anesthésie de l'animal.

(Laboratoire de Neurophysiologie.
Eeole Pratique des Hautes Etudes.)

M. Henri Claude. — J'ai été très intéressé par les constatations qu'a pu faire, dans le domaine expérimental, M. Chauchard. Je lui demanderai s'il a pu observer ce que deviennent les diverses modifications chronaxiques, soit qu'on laisse l'animal récupérer son équilibre glycémique, soit qu'on pratique ce que, en clinique, nous appelons le resucrage. Cela pourrait nous donner des indications sur la cause des rechutes d'accidents psychiques que l'on observe si souvent après un traitement par l'Insuline et à des époques plus ou moins éloignées de la cure.

Syndrome vestibulaire central par polio-encéphalite hémorragique supérieure, par MM. J. Lhermitte, A. Peroz et Ajuriaguerra.

Malgré quelques lacunes de notre observation, nous publions ce fait qui fait apparaître un syndrome vestibulaire total et en montre la raison anatomique dans une altération aiguë et limitée d'une partie du tronc cérébral.

Observation. — Yvonne Lef..., âgée de 25 ans, entre à l'hospice Montfermeil le 12 avril 1939 pour dysphagie. En réalité, le trouble de la déglutition est en rapport avec un

rétrécissement cicatriciel de l'œsophage consécutif à l'ingestion de potasse caustique que la malade a pratiquée deux mois auparavant.

Cette dysphagie a déterminé un amaigrissement considérable puisqu'il atteint 20 kil. et entraîne, en outre, une perte de forces et un affaiblissement de l'état général. A la radioscopie, l'on observe un rétrécissement subtotal de l'œsophage au niveau duquel la bouillie barytée est arrêtée.

Ce qui frappe d'emblée, c'est l'état mental de la patiente. Paraissant complètement absente et détachée du monde extérieur à certains moments et ne semblant pas comprendre les paroles qu'on lui adresse, la malade subitement présente des périodes d'excitation caractérisées par une extrême volubilité, une logorrhée au cours de laquelle les mots ne s'enchaînent pas, ce qui donne l'impression d'une confusion de l'esprit. Puis, sans qu'une cause extérieure intervienne, la malade se calme, le débit verbal devient lent et pénible.

D'après les renseignements que fournit l'entourage, Yvonne Lef. était une personne équilibrée et d'intelligence normale

Le 18 avril 1939, apparaît une déviation des globes oculaires en dedans, un strabisme convergent, en même temps qu'une somnolence accusée, accompagnée d'une grande lenteur de l'idéation.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Goulfier révèle l'existence d'un œdème de la papille gauche et une ébauche de stase du côté droit.

Les réflexes tendineux se montrent diminués aux quatre membres ainsi que la sensibilité. On ne relève aucun signe de la série cérébelleuse.

On observe la paralysie complète des deux oculo-moteurs externes, un nystagmus horizontal droit dès que la pupille franchit la ligne médiane, un nystagmus également très net dans le regard à gauche. Nystagmus vertical supérieur dès que le regard dépasse l'horizontale.

Ces nystagmus se montrent caractérisés par des secousses lentes et amples qui tendent à ramener les globes oculaires dans une position médiane tandis que les secousses rapides de rappel se montrent irrégulières et peu puissantes.

Examen de la VIIIe paire. — L'audition est normale, la malade perçoit la voix chuchotée à un mètre, les vibrations de tous les diapasons sont entendues normalement.

Perturbations spontanées. — Il n'existe aucune déviation spontanée de l'index, nulle ataxie. Le signe de Romberg n'a pu être recherché car la malade devait rester allongée.

Epreuves instrumentales. — Epreuve calorique. Celle-ci détermine des réactions identiques des deux côtés.

10 cc. d'eau 25° = aucune réponse nystagmique.
50 —
100 —
forte excitation calorique = 0.

A la suite de ces épreuves on n'observe aucune ébauche de déviation et aucune sensation ou réaction vertigineuse.

Epreuve rotatoire. — Dix tours dans chaque sens (oreille droite et oreille gauche), la tête étant dans la rectitude, ne provoquent aucun nystagmus, aucune déviation de l'index, aucun vertige, aucune sensation de contre-rotation.

La tête étant inclinée en arrière à 90°, la même épreuve de dix tours ne suscite aucune réaction, pas de nystagmus, pas de vertige, nulle sensation de contre-rotation.

Le 25 avril. On reprend les mêmes épreuves labyrinthiques, lesquelles aboutissent aux mêmes résultats.

Examen clinique. — La malade semble de plus en plus somnolente, ne s'intéresse à rien de ce qui se passe autour d'elle. Les mouvements des globes oculaires sont devenus de plus en plus faibles et bientôt s'installe une ophtalmoplégie totale.

Le 26 avril. On trouve la malade dans le coma complet, et la mort survient le lendemain 27 avril, sans qu'aucun phénomène nouveau se soit manifesté.

Etude histologique.

Protubérance supérieure. — Les capillaires distendus, gorgés d'hématies, semblent multipliés, leurs parois épaissies, leur épithélium gonflé ; en outre, autour des précapil-

laires, des veinules et des artérioles, se montrent des plages hémorragiques circulaires toujours exactement centrées par l'axe d'un vaisseau. Ces hémorragies annulaires (Ringsblutungen) parsèment toute la calotte pédonculaire. Enfin, autour des vaisseaux, on observe aussi une prolifération de cellules histiocytaires. Ces altérations se limitent étroitement à la région de la calotte et ne s'accompagnent pas de la production de corps granuleux, les f. pyramidaux et cérébelleux, le ruban de Reil ne sont pas dégénérés. Le faisceau longitudinal postérieur laisse reconnaître des fibres clairsemées et gonflées ; cette lésion apparaît plus marquée d'un côté.

Quant aux cellules nerveuses, elles montrent des altérations dégénératives aiguës, au sens de Nissl. Il en est de même des cellules qui composent le *locus coeruleus* dont le pigment morcelé, fragmenté, se trouve souvent en dehors des neurones. Le noyau du pathétique est dégénéré, avec prolifération microglique.

Pédoncules cérébraux. — Sur les coupes qui passent par les tubercules quadrijumeaux postérieurs, les lésions accusent leur maximum d'intensité. Les vaisseaux apparaissent multipliés, leur endothélium gonflé fait saillie dans la lumière vasculaire ; enfin autour des axes des vaisseaux s'accumulent des hématies qui forment une couronne. Il est à remarquer que les vaisseaux qui centrent ces placards hémorragiques ne sont pas rompus mais souvent oblitérés ou nécrosés.

Ces hémorragies annulaires parsèment toute l'étendue de la calotte pédonculaire et celle des tubercules quadrijumeaux ; elles englobent ainsi le Ruban de Reil, la bandelette longitudinale postérieure, la paroi périventriculaire. Cette altération est si marquée qu'elle frappe même à l'œil nu.

Les coupes qui atteignent les *tubercules quadrijumeaux antérieurs* permettent de retrouver les mêmes altérations, toujours prédominant dans la calotte. Les noyaux des IIIes paires se montrent très dégénérés (chromolyse, cytolyse, gonflement hydropique des protoplasmas) ; il en est de même pour les cellules nerveuses des tubercules quadrijumeaux. Le locus niger n'est pas épargné, car on y retrouve des hémorragies et une vaso-dilatation nettement pathologique, de même que des altérations des cellules pigmentées, lesquelles offrent un processus de désintégration avec cytolyse et vacuolisation. De même que pour les segments sous-jacents, les lésions ménagent exactement les plans qui composent le pied pédonculaire. Ici nulle dégénération et aucune ébauche d'hémorragie.

Régions sous-lenticulaire et sous-thalamique. Dans toute cette zone, nous n'avons pu relever trace d'hémorragies.

Les cellules des noyaux qui prolongent la formation de la 3e paire, présentent des lésions de désintégration prononcées, les éléments de ces noyaux, en effet, sont en cytolyse et en caryolyse et le protoplasme s'entoure, de place en place, d'une collerette de cellules satellites (neuronophagie).

Cette observation montre ainsi comment un syndrome vestibulaire déficitaire, et aussi complet qu'on peut le concevoir, peut tenir son origine dans une encéphalite du type hémorragique exactement limitée à la calotte pédonculo-protubérantielle, affection qui semble au moins dans notre pays une exceptionnelle rareté.

Hydrocéphalie chronique chez une enfant de 9 ans. Syndrome cérébelleux. Glycosurie. Mégacôlon. Disparition des divers troubles par ouverture de la lame sus-optique, par Jean GUILLAUME.

Il nous a paru intéressant de présenter à la Société une enfant de 9 ans chez laquelle un syndrome cérébelleux à prédominance vermienne imposait une intervention sur la fosse cérébrale postérieure. La constatation d'une hydrocéphalie dont les manifestations radiologiques traduisaient une

chronicité ne correspondant pas à l'évolution rapide des manifestations tumorales, nous amena à pratiquer l'ouverture de la lame sus-optique. La disparition rapide et totale du syndrome neurologique et l'amélioration de certains troubles viscéraux jusifient un certain nombre de remarques physio-pathologiques et neuro chirurgicales.

Greta Sta..., âgée de 9 ans, est née à terme; l'accouchement fut normal. Une bronchopneumonie et quelques épisodes infectieux d'origine rhino-pharyngée sont à noter au cours des premières années ; la croissance et le développement intellectuel ne sont pas troublés.

En septembre 1940, les parents constatent qu'au cours de la marche l'enfant lance le pied gauche ; puis peu à peu la démarche devient moins assurée en même temps que l'enfant accuse des céphalées et de rares vomissements.

Nous voyons la malade fin décembre 1940 ; l'état général est bon avec une certaine tendance à l'embonpoint ; le psychisme est normal, toutefois les réactions affectives paraissent un peu émoussées. L'enfant éprouve une céphalée frontale ; la tête légèrement inclinée sur l'épaule gauche a ses mouvements de flexion un peu limités par une contracture antalgique des muscles de la nuque.

La station debout est difficilement maintenue sans soutien, l'enfant luttant contre une rétropulsion intense ; la base de sustentation est élargie, la progression est lente et difficile, incertaine, les mouvements des membres inférieurs sont dysmétriques. Les diverses épreuves cérébelleuses mettent en évidence des troubles kinétiques importants aux membres supérieurs et inférieurs, avec prédominance à gauche. Une hypotonie segmentaire importante est décelable. Il existe un nystagmus horizontal dans les regards latéraux, mais pas de déviations segmentaires nettes.

Les divers nerfs craniens sont intacts de même que les grandes voies sensitivo-motrices ; la force musculaire segmentaire est normale, les réflexes tendineux sont faibles et symétriques.

L'examen ophtalmologique met en évidence une stase papillaire bilatérale ; l'acuité et le champ visuel sont normaux. Du point de vue morphologique nous signalerons que les divers diamètres du crâne sont nettement augmentés et que la percussion produit « un bruit de pot fêlé ».

L'abdomen est volumineux, saillant; l'enfant a un mégacôlon avec crises périodiques de rétention dépassant parfois une semaine ; on décèle également chez elle une glycosurie persistante depuis un an, 1 gr. 2 lors d'un examen récent, mais sans polyurie ni polydypsie nettes.

Les radiographies du crâne témoignent de l'existence d'une hydrocéphalie évoluant depuis longtemps si l'on tient compte de l'importance des altérations osseuses : disjonctions suturaires, profondes impressions digitales sur toute la voûte, agrandissement considérable des divers diamètres de la selle turcique.

Ces diverses constatations rendent difficile le diagnostic étiologique. M. R. Garcin, qui a vu l'enfant, pense également comme nous. En effet, si le syndrome neurologique focal particulièrement net, évoque d'emblée le diagnostic de tumeur du cervelet, on ne peut négliger le fait que l'extériorisation clinique rapide de cette tumeur contraste étrangement avec la lente évolution de l'hydrocéphalie. Ceci porte à penser que les manifestations cérébelleuses ne correspondent peut-être pas à une néoformation tumorale et qu'un blocage inflammatoire des voies d'écoulement du L. C.-R. (sténose de l'aqueduc de Sylvius ou du trou de Magendie) peut être à l'origine des troubles.

Une ventriculographie fournirait de précieux renseignements, mais nous savons sa gravité chez ces enfants à ventricules très distendus et nous croyons prudent d'y renoncer. Il est donc logique d'envisager une méthode permettant de faire disparaître l'hypertension intraventriculaire, et ceci d'une manière permanente. Si, dans ces conditions, le syndrome neurologique focal subsiste, sa signification ne sera plus discutable et l'intervention sur la fosse cérébrale postérieure s'imposera, dans des conditions qui ne feront plus redouter les accidents aigus de collapsus ventriculaire. Par contre,

la disparition des manifestations cérébelleuses permettra d'imputer à l'hydrocéphalie l'étiologie de ces troubles. Tel fut d'ailleurs l'avis de M. Clovis Vincent qui examina la malade. Nous décidons de pratiquer l'ouverture de la lame sus-optique.

C'est dans ces conditions que nous intervenons le 4 janvier 1941 en position assise, sous anesthésie locale complétée en divers temps de l'opération par une analgésie au protoxyde d'azote.

Après ouverture d'un volet ostéoplastique frontal droit, de dimensions relativement réduites, nous abordons la région sellaire par voie intradurale en réclinant doucement en arrière le pôle frontal ; l'écoulement du liquide ventriculaire par une aiguille mousse placée dans le carrefour droit facilite d'ailleurs cette manœuvre.

Les nerfs optiques et le chiasma sont bien exposés ; la lame sus-optique apparaît distendue, bombant en arrière du chiasma ; nous l'incisons légèrement au bistouri et laissons s'écouler lentement le liquide ventriculaire par cet orifice que nous agrandirons surtout latéralement jusqu'au voisinage des bandelettes optiques, et à travers lequel on plonge dans la lumière du 3e ventricule très dilaté dont les parois apparaissent nacrées.

L'hémostase étant parfaite on laisse revenir en place le lobe frontal. La dure-mère est suturée avec soin ; le volet osseux remis en place est fixé par deux fils métalliques ; les téguments sont suturés en deux plans, au fil de lin.

L'intervention ne fut marquée par aucun incident ; les suites opératoires furent très simples, la température ne dépassa pas 38°5 ; l'enfant se leva au 10e jour et quitta la clinique 8 jours plus tard. On constatait alors une disparition du syndrome d'hypertension et une atténuation considérable des diverses manifestations cérébelleuses.

L'amélioration s'accentua, et deux mois plus tard, cette enfant ne présentait plus aucun trouble cérébello-vestibulaire ; l'examen neurologique était entièrement négatif, fait confirmé par M. André-Thomas.

Dans cette observation, quelques points nous paraissent dignes d'être soulignés.

Le fait qu'actuellement, soit 4 mois après l'opération, il n'existe plus aucun symptôme neurologique, nous autorise à considérer que le syndrome cérébelleux présenté par cette malade n'était pas dû à une tumeur, mais simplement à l'hydrocéphalie. Certes divers mécanismes physio-pathologiques peuvent être envisagés pour tenter d'expliquer cette symptomatologie, mais l'observation de cas sensiblement analogues, pour lesquels nous avons été amené à intervenir sur la région cérébelleuse, identifiant alors la nature des lésions, nous porte à penser qu'il s'agit ici d'une oblitération inflammatoire du trou de Magendie. Le L. C.-R. en rétention en amont de cet obstacle refoule peu à peu les parois du 4e ventricule d'où la constitution d'un syndrome focal en tous points analogue à celui que déterminerait une tumeur de cette région. On comprend l'influence rapide qu'a eue sur ce syndrome l'ouverture de la lame sus-optique.

Cette interprétation ne saurait être exclusive, et l'hypothèse d'une sténose inflammatoire de l'aqueduc de Sylvius doit être envisagée bien que rendue peu vraisemblable par une analyse précise des caractères de l'évolution du syndrome clinique et des signes radiologiques.

La connaissance de ces faits rend délicat, chez de tels malades, le choix d'une thérapeutique chirurgicale. En faisant confiance aux signes neurologiques on abordera la fosse cérébrale postérieure pensant y découvrir une tumeur ; s'il s'agit d'une oblitération du trou de Magendie,

il est simple et séduisant de rétablir sa perméabilité, nous avons ainsi obtenu de beaux succès, mais connu également des échecs soit immédiats par collapsus ventriculaire aigu, soit tardifs par constitution de nouvelles adhérences ; si, d'autre part, l'obstacle siège dans l'aqueduc, l'action chirurgicale, sauf dans quelques cas exceptionnels, peut être nulle ou dangereuse. Certes la ventriculographie permet d'éviter ces erreurs, mais elle n'est pas sans danger chez ces enfants atteints d'hydrocéphalie chronique. Le choix porte donc en dernière analyse sur une méthode qui permette d'agir d'une façon durable sur l'hydrocéphalie, et c'est l'ouverture de la lame sus-optique qui nous paraît le mieux répondre à ce but, comme nous l'exposions dans un récent travail, basé sur l'observation de nombreux cas (1).

A la suite de cette intervention, si le syndrome neurologique disparaît totalement comme dans le cas que nous rapportons, on peut admettre, après un recul suffisant, qu'il n'existe pas de tumeur dans la fosse cérébrale postérieure et espérer une guérison définitive ; si par contre les signes cérébelleux persistent, l'intervention sur la fosse postérieure est formellement indiquée ; elle permettra d'agir efficacement sur la tumeur sans craindre des accidents de déplétion brusque du système ventriculaire, donc d'opérer dans des conditions idéales.

Telles sont les remarques d'ordre neurochirurgical que nous croyons intéressantes à dégager. Cette observation en suggère d'autres d'un ordre plus général. Chez cette enfant, existait depuis longtemps une glycosurie, sans polyurie ni polydypsie ; elle s'atténua progressivement depuis l'intervention pour disparaître complètement. Ce fait fut déjà signalé et nous-même l'avons observé ; nous pensons que cette glycosurie résulte de la distension par l'hydrocéphalie des parois du 3e ventricule ; elle régresse puis disparaît parallèlement à cette dernière.

L'influence heureuse qu'a eue l'opération sur le fonctionnement intestinal nous paraît par contre beaucoup plus intéressante.

Il est indéniable, comme nous le signalions précédemment, que l'état du côlon de cette enfant est nettement modifié ; le volume de l'abdomen a diminué considérablement, les évacuations sont maintenant presque régulièrement quotidiennes ; ceci est d'ailleurs confirmé par la confrontation des examens radiologiques actuels avec ceux faits antérieurement à l'opération. Du point de vue physio-pathologique, nous ne pouvons nous étendre dans cette courte note sur les considérations suggérées par un tel fait. Nous dirons simplement que nous trouvons là confirmation de l'influence exercée par les centres diencéphaliques sur la physiologie viscérale et en l'occurrence sur l'intestin. Les travaux récents de M. Leriche ont montré l'action que peut exercer le sympathique caténaire sur un mégacôlon. Le fait que nous rapportons peut être interprété, nous semble-t-il, à la lumière de ces constatations en invoquant toujours le rôle du même système autonome, mais cette fois par intervention directe de ses centres diencéphaliques.

(1) L'ouverture de la lame sus-optique. Traitement de certaines dilatations ventriculaires. Jean Guillaume, *Presse Médicale*, 1941, n° 40-41, 7-10 mai, pp. 500 502.

Sur le ramollissement veineux, par M. J. Lhermitte.

La récente communication de MM. G. Roussy et Huguenin relative aux complications encéphaliques des phlébites, nous offre l'occasion de revenir sur les caractères histologiques des ramollissements cérébraux d'origine veineuse. Ceux-ci nous paraissent d'un attachant intérêt à plusieurs points de vue. D'abord, parce que les faits de ce genre ne sont pas aussi rares qu'on le pense en général, ensuite parce que leur étude fait apparaître quelques caractères qui les différencient de certaines hémorragies primitives du cerveau, enfin que le ramollissement veineux nous permet, peut-être, de mieux comprendre la genèse de l'apoplexie commune.

Avec J. Lereboullet et Kaplan, d'une part, Armand Delille et Lesobre, d'autre part, nous avons pu étudier deux cas de ramollissement survenus chez l'enfant. Le premier fait se rapportait à un nourrisson de 14 mois qui fut atteint d'une hémiplégie progressive puis régressive, enfin d'une hémiplégie brusque qui, très rapidement, devint spasmodique.

L'enfant atteint en outre d'une grave malformation cardiaque ne tarda pas à succomber. Or, l'autopsie nous fit voir un ramollissement hémorragique du lobe temporo-occipital gauche secondaire à la thrombose des veines sylviennes et des veines anastomotiques de Trolard et de L. Labbé. Histologiquement, les veines superficielles de la base de l'encéphale du côté gauche étaient bloquées par un thrombus fibrino-leucocytaire, tandis que les artères apparaissaient absolument intactes. Dans tout le segment postérieur du cerveau, le tissu nerveux laissait reconnaître de profondes modifications caractérisées surtout par des hémorragies en flammèches ou en larges nappes, des extravasats sanguins dans les espaces sous-arachnoïdiens, enfin par des altérations plus fines du parenchyme que l'œil ne pouvait dépister.

Il s'agissait ici, en effet, de désintégration des cellules nerveuses, de prolifération microglique et surtout de la transformation des cellules gliales en corps granuleux, en des régions où les vaisseaux artériels et veineux étaient gorgés de sang non altéré.

Le second cas ressemblait à celui que nous venons de rappeler. Le petit malade était un enfant de 18 mois, également atteint d'une malformation cardiaque chez lequel le ramollissement détermina d'abord une hémiplégie droite soudaine, puis une hémiplégie gauche. Ici encore, nous retrouvâmes et les altérations des grosses veines de la corticalité, et le processus tout ensemble nécrobiotique et hémorragique d'une grande partie des hémisphères.

A ne considérer que les lésions macroscopiques, on eût pu être amené à porter le diagnostic anatomique d'hémorragie car, de toute évidence, le processus hémorragique apparaissait beaucoup plus frappant que la nécrose et la nécrobiose. Ce diagnostic eût été erroné. En effet, nous avons pu montrer que loin des zones dans lesquelles l'inondation sanguine s'était produite, l'histologie mettait en évidence les altérations d'un tout autre ordre : nécrotique et nécrobiotique. Dans les cas de ce genre, l'étude des segments très éloignés des foyers hémorragiques se montre beaucoup mieux révélatrice du processus en cause que l'étude du foyer principal, transformé qu'il est par l'irruption sanguine.

En dernière analyse et sans que, dans cette très brève note, nous puissions insister, le ramollissement par thrombose des veines cérébrales se spécifie par l'intensité du processus hémorragipare, la conservation de la perméabilité des artères et des artérioles l'étendue insoupçonnable à l'œil nu de la nécrobiose cérébrale. Dans son *Traité de Pathologie du système nerveux*, H. Claude insiste également sur certaines particularités de ces ramollissements : l'œdème accusé, la transsudation séreuse et l'hémorragie.

Mais le ramollissement veineux peut être provoqué par une cause différente de la phlébite des veines cérébrales, une ligature complète de la veine jugulaire interne y suffit. Nous avons rapporté avec le regretté Professeur Pierre Duval et Vermès un cas

de ce genre. Il s'agissait d'un homme de 57 ans chez lequel, au cours d'une ablation d'une chaîne ganglionnaire néoplasique du cou, la ligature de la jugulaire gauche dut être pratiquée. Il en résulta une hémiplégie accompagnée bientôt de coma dont l'invasion précéda de près la terminaison mortelle. Or, ici, l'examen anatomique révéla, à notre surprise, la réalité d'un double ramollissement cérébral hémorragique, plus accusé du côté opposé à la ligature.

Il est certain qu'un seul examen à l'œil nu aurait donné à croire qu'il s'agissait d'une hémorragie, et l'on sait d'ailleurs que des faits analogues à celui que nous visons ont été confondus avec des hémorragies primitives. En réalité, il n'en était rien, ainsi que l'étude histologique nous le fit voir. De même que dans les ramollissements causés par une thrombose veineuse, nous observions l'existence d'un processus nécrobiotique à distance des zones où l'irruption sanguine s'était réalisée.

De tels exemples nous montrent, une fois de plus, combien le tissu nerveux est sensible à l'anoxémie, combien est dangereux le processus de la stase encéphalique, combien aussi cette stase est apte à créer, à développer la nécrobiose en de larges zones, puisque la simple ligature d'une veine jugulaire est la cause d'un ramollissement hémorragique, non seulement de l'hémisphère homolatéral, mais controlatéral.

Si nous avons quelque peu insisté sur ce point, c'est parce que nous visions aussi le problème si débattu de l'hémorragie cérébrale commune. Sans doute, celle-ci ressortit-elle à de multiples causes et le processus qui la conditionne n'apparaît pas toujours le même, mais si les travaux modernes ont apporté quelque lumière, c'est en montrant le rôle prémonitoire de la préstase et de la stase dans la genèse de l'apoplexie banale. Aussi bien le premier que le second de ces états aboutit à créer des zones de nécrobiose anoxémique au sein desquelles les vaisseaux mal soutenus et supportant par contre-coup une tension élevée, se distendent et se rompent en de multiples endroits.

A notre sens, l'apoplexie est plus souvent que ne le pensaient les anciens auteurs, un accident préparé par un processus nécrobiotique secondaire à la préstase et à la stase confirmée, et nombre d'hémorragies cérébrales ne sont, au vrai, que des ramollissements très largement hémorragiques. Les faits anatomiques dont nous venons de donner un bref aperçu plaident en faveur de cette interprétation.

Mélanoblastome primitif de la queue de cheval,

par MM. Raymond Garcin, Petit-Dutaillis et Ivan Bertrand.

Au dossier relativement peu important des mélonoblastomes *primitifs* du névraxe, nous désirons verser un document qui vient s'ajouter à l'observation anatomo-clinique que deux d'entre nous (1) ont présentée avec Thévenard et Schwob en 1933 à la Société. Dans l'importante thèse de Pierre Salles (Paris, 1936) on trouvera, à cette date, une étude complète des tumeurs mélaniques du système nerveux central (2), des

(1) Raymond Garcin, Ivan Bertrand, A. Thévenard et R. A. Schwob. Sur un cas de mélanoblastome diffus primitif des centres nerveux. Etude anatomo-clinique. *Revue Neurologique*, 1933, t. II, nº 6, p. 828-836.

(2) Pierre Salles. Les tumeurs mélaniques du système nerveux central. *Thèse Paris*, 1936.

tumeurs mélaniques primitives en particulier, où se trouve reprise l'étude de notre première observation ; et dans le mémoire récent de R. Lecouturier, J. Ley, J. Titeca et L. van Bogaert (1), une vue d'ensemble des divers problèmes cliniques anatomiques et histologiques que posent les mélanoses du névraxe.

Un homme de 52 ans vient nous consulter en janvier 1941 pour un syndrome typique de la queue de cheval : douleurs intenses dans les deux sciatiques empêchant tout sommeil, engourdissement du siège et des organes génitaux, abolition des achilléens, anesthésie thermique en selle et dans les territoires radiculaires S1 S2 de la face postérieure des membres inférieurs ; troubles sphinctériens (rétention d'urine, hypotonicité du sphincter anal). La force musculaire est normale. Pas d'atrophie musculaire. Ce syndrome de constitution toute récente et complet depuis vingt jours environ a été précédé d'une longue histoire de sciatique récidivante. En 1932, sciatique droite qui guérit en quelques mois ; en 1938, réapparition de quelques éphémères douleurs sciatiques droites ; en 1939, sciatique droite tenace, résistant à toutes les thérapeutiques (radiothérapie, cure thermale en particulier) ; en 1940, sciatique bilatérale devenant progressivement de plus en plus douloureuse.

Pas de syphilis, pas de traumatisme antérieur, radiographies squelettiques normales. Examen cutané et viscéral normal. Quelques jours avant notre examen, la survenue inopinée d'une hémorragie rectale de 200 gr. de sang rouge en partie liquide a fait pratiquer un examen rectoscopique qui a montré jusqu'à 32 cm. de l'anus une muqueuse normale.

Le diagnostic de tumeur de la queue de cheval étant cliniquement probable, une ponction lombaire entre LIV et LV est pratiquée le 18 janvier. Pas de blocage à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. Liquide xanthochromique contenant 9 gr. 10 d'albumine et 70 cellules par millimètre cube (80 % de lymphocytes, 20 % de polynucléaires), réaction de Wassermann négative, réaction de Weichbrodt positive, réaction de Pandy négative. Un lipiodol intrarachidien est pratiqué quelques jours après qui montre un arrêt au bord inférieur de la IV[e] vertèbre lombaire. Le malade est opéré le 31 janvier 1941 (D[r] Petit-Dutaillis). Après laminectomie des trois dernières lombaires et de la première sacrée, la dure-mère se montre tendue, sans battements. Dès l'ouverture de la méninge on se trouve en présence d'une tumeur qui frappe par sa coloration noirâtre et très vasculaire. Son pôle supérieur bien délimité s'arrête au niveau de LIII, en bas elle se continue jusqu'au fond du cul-de-sac sacré. Le moindre attouchement de cette masse provoque une hémorragie difficile à maîtriser. Elle adhère à toutes les racines de la queue de cheval, le long desquelles elle envoie des prolongements. On enlève la masse principale de la tumeur et on s'efforce d'en poursuivre les prolongements en disséquant les racines une à une, mais malgré le soin qu'on apporte à cette ablation on garde l'impression qu'elle n'est pas absolument complète. Fermeture de la dure-mère, des muscles et de la peau, sans drainage.

Suites opératoires simples. Les douleurs disparaissent complètement après l'opération. Seuls persistent les troubles sphinctériens (rendant nécessaire le sondage quotidien) et le syndrome objectif de la queue de cheval. Le malade revu le 30 avril, hormis ces troubles, ne souffre plus du tout. Il est en parfait état de santé.

Examen histologique : Mélanoblastome formé d'éléments polymorphes polyédriques par pression réciproque, fusiformes ou étoilés. Le protoplasme est chargé d'une énorme masse de pigment mélanique très argentaffine, se présentant en gros blocs ou sous une forme très dispersée, poussiéreuse, tatouant littéralement le protoplasme. L'infiltration mélanique est par endroits si intense qu'elle camoufle entièrement les détails cellulaires. Pas de mitoses régulières, noyaux monstrueux très abondants comportant souvent une fonte bulleuse du nucléole.

*
* *

L'histoire des tumeurs mélaniques primitives des centres nerveux est surtout faite

(1) R. LECOUTURIER, J. LEY, J. TITECA et L. VAN BOGAERT. La mélanose néoplasique cérébro-cutanée. *Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1939, février, n° 2, p. 103-131.

de surprises opératoires ou de constatations anatomiques imprévues car leur diagnostic clinique est pratiquement impossible. Cette observation n'échappe pas à la règle. L'examen attentif des téguments ne montre aucune tache, aucun nœvus pigmentaire, aucune tumeur mélanique antérieure, aucune opération sur l'œil en particulier. L'origine probable de ces mélanoblastomes doit être recherchée, comme le fait est actuellement admis, dans les mélanophores embryonnaires méningés. Le nombre des cellules contenues dans le liquide céphalo-rachidien (70 éléments par millimètre cube) mérite d'être relevé, à côté de l'importante hyperalbuminose avec xanthochromie. Il va sans dire qu'aucun moyen de détection de la mélanine dans le liquide n'a été mis en œuvre, étant donné le caractère imprévisible de nos constatations opératoires.

Nous avons déconseillé formellement tout traitement radiothérapique sur le foyer néoplasique, et nous croyons avoir bien fait. Depuis l'intervention, le sujet ne souffre plus et trois mois se sont déjà écoulés sans incident. Cette évolution, contrairement à ce qui se passe pour les tumeurs mélaniques intracraniennes, a été relevée d'ailleurs par Salles pour les mélanomes primitifs intrarachidiens. Au moment de corriger les épreuves (juillet), nous apprenons que les douleurs ont fait leur réapparition dans le domaine des deux sciatiques.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 8 mai 1941

Membres présents :

MM. Alajouanine, André-Thomas, Aubry, Barbé, Baudouin, Bertrand, Bize, Bourguignon, Chavany, Christophe, Claude, Darquier, Descomps, Desoille, Faure-Beaulieu, Français, Garcin, Guillain, Guillaume, Heuyer, Huguenin, Krebs, Lereboullet (J.), Lhermitte, Mathieu (Pierre), Mollaret, Monbrun, Monier-Vinard, Mouzon, Pasteur Vallery-Radot, Peron, Petit-Dutaillis, Plichet, Mme Popp-Vogt, Puech, Rouquès, Roussy, Schaeffer, Sigwald, Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine, Thevenard, Thiébaut, Thiers, Thurel, Tournay, Velter, Vincent (Clovis).

Commission du Prix Charcot.

MM. Guillain et Roussy sont élus en remplacement de MM. Pierre Marie et Henry Meige, décédés, et M. Lhermitte en l'absence de M. Souques empêché. Le tirage au sort désigne comme membres de la Commission, MM. Barré, Thiébaut, Vallery-Radot, Plichet, Babonneix, Heuyer et Sigwald.

Prix Sicard.

La Commission du Prix Sicard, réunie le 27 février 1941, a décerné le Prix pour 1938 à M. Marcel Kipfer, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, pour son travail intitulé : « Les Inégalités pupillaires d'origine sym-

pathique dans les lésions du système nerveux central. Contribution à l'étude des voies et des centres diencéphaliques du sympathique oculaire. Etude clinique et expérimentale. »

Commission du Prix Sicard.

M. Bize est élu pour remplacer M. Henry Meige, décédé.

Rapport financier pour l'exercice 1939-1940 par Mme Sorrel-Dejerine, Trésorière.

I. — *Compte de la Société de Neurologie proprement dite.*

Recettes :

Solde au Crédit Lyonnais au 31 décembre 1938. . . Frs.	41.803 »
Reliquat des cotisations de l'année 1938.	3.943 11
Cotisations pour les années 1939-1940.	38.001 76
Revenus des biens de la Société de Neurologie pour l'année 1939.	8.903 74
Revenus des biens de la Société de Neurologie pour l'année 1940	8.591 24
Cotisations des membres français pour le Congrès de Copenhague en août 1939.	7.196 »
Total.	108.438 85

Dépenses :

Appariteur pour l'année 1939. Frs.	120 »
Appariteur pour l'année 1940.	120 »
Séances de projections pour l'année 1938.	280 »
Séances de projections pour l'année 1939.	0 »
Séances de projections pour l'année 1940.	70 »
Impôts 1939.	112 »
Impôts 1940.	116 »
Couronne pour les obsèques de M. J. de Massary. . .	250 »
Couronne pour les obsèques de M. Beclère	300 »
Convocations pour la séance neurochirurgicale d'avril 1940.	40 50
Loyer et chauffage pour l'année 1939.	1.424 »
Loyer et chauffage pour l'année 1940.	1.260 70
Frais au crédit Lyonnais pour les années 1939-1940. . .	473 20
Timbres et frais de secrétariat.	387 65
Souscription de la Société de Neurologie pour le fonds Spielmeyer, juillet 1939. .	1.002 »
Don anonyme pour le fonds Spielmeyer.	501 50
Chèque envoyé à Copenhague pour les cotisations des membres français au Congrès d'août 1939. . . .	7.196 »
Total.	13.863 55

Recettes. . . . . Frs.	108.438 85
Dépenses.	13.863 55
Solde au 31 décembre 1940.	94.575 30

La note provisoire que Masson vient de me faire parvenir pour l'exercice 1939-1940 sera approximativement de 40.000 francs environ.

II. — *Compte des Fonds donnés ou légués à la Société de Neurologie.*

Solde au 31 décembre 1938 :
Frs. 42.370 45 se décomposant comme suit :

A. — *Fonds Babinski.*

Solde au 31 décembre 1938. Fr.	12.139 98
Revenus en 1939.	3.140
Revenus en 1940.	3.186
	18.465 98
Frais au Crédit Lyonnais pour les années 1939-1940.	171 50
Solde au 31 décembre 1940.	18.294 48

B. — *Fonds Charcot.*

Solde au 31décembre 1940. Frs.	12.123 76
Revenus en 1939.	2.978 26
Revenus en 1940.	2.978 26
	18.080.28
Frais au Crédit Lyonnais pour les années 1939-1940.	171 50
Solde au 31 décembre 1940.	17.908 78

C. — *Fonds Sicard.*

Solde au 31 décembre 1938. Frs.	1.106 86
Revenus en 1939.	1.174 50
Revenus en 1940.	1.174 50
	3.455.86
Frais au Crédit Lyonnais pour les années 1939-1940.	171 50
Solde au 31 décembre 1940.	3.284 50

D. — *Fonds Dejerine.*

Solde au 31 décembre 1938. Frs.	10.117 95
Revenus en 1939.	2.256 74
Revenus en 1940.	2.256 74
	14.631 43
Frais au Crédit Lyonnais pour les années 1939-1490.	171 50
Solde au 31 décembre 1940.	14.459 93

L'ensemble des fonds donnés à la Société de Neurologie présente donc au 31 décembre 1940 un solde créditeur de :

Pour le Fonds Babinski . . . . Frs.	18.294 48
Pour le Fonds Charcot.	18.908 78
Pour le Fonds Sicard	3.284 30
Pour le Fonds Dejerine	14.459 93
Total.	53.847 49

Election d'un membre honoraire.

M. Lhermitte est élu à l'unanimité.

Election de membres anciens titulaires.

M. Bertrand, Mme Sorrel-Dejerine et M. Strohl sont nommés membres anciens titulaires.

Election de membres titulaires (48 votants).

MM. Charles Ribadeau-Dumas (45 voix),
Jean Delay (41 voix),

sont élus membres titulaires de la Société.

Séance du 15 mai 1941

Présidence de M. VELTER

SOMMAIRE

Tremblement chez une femme de 71 ans, par MM. André-Thomas et Ajuriaguerra (*résumé*).

Tremblement limité aux membres supérieurs et à la tête. Intégrité complète des membres inférieurs. Légère hyperextensibilité des membres avec un ballant un peu excessif. Pas de mouvements anormaux chez les onze frères et sœurs. Début du tremblement il y a 15 ans. Tremblement rythmé de la tête et des membres S. Au repos, légère flexion et extension rythmée des doigts de courte amplitude, abduction et adduction du pouce, pas de tremblement des bras. Variation dans certaines positions et sous certaines conditions. Diminution ou absence dans l'attitude des mains en croix sur la poitrine, appuyant légèrement l'une sur l'autre, ou bien les mains appuyant sur la table. Lorsque au cours d'une conversation dans la position debout, les deux mains sont amenées l'une au contact de l'autre, l'une reposant sur l'autre, le tremblement fait défaut. Si les bras pendent le long du corps, le tremblement est surtout apparent au niveau du pouce ; il est très atténué à l'occasion des actes automatiques. L'instabilité apparaît dans les bras lorsque les membres supérieurs sont placés dans l'attitude du serment. Le serrement avec une main déclenche le tremblement dans l'autre main. Augmentation ou apparition du tremblement à l'occasion des émotions, de la fatigue, des excitations périphériques. Pour porter le doigt au nez si le mouvement est rapide ou d'une vitesse moyenne, le tremblement, à grandes oscillations, n'apparaît qu'au moment de toucher le but et ne s'arrête plus ; si le déplacement est lent, le tremblement apparaît dès le départ. Pas de tremblement dans le mouvement dirigé, mais dès que le doigt arrive au point d'appui, réapparition des grandes oscillations. Si l'on s'oppose aux oscillations exécutées dans ces conditions, elles persistent avec une grande intensité. Tremblement très marqué dans l'épreuve du verre, de l'écriture. Parole incompréhensible, mouvements démesurés de la bouche, des lèvres, de la langue. Aucune rigidité, aucun trouble de l'équilibre. Réflexes normaux. Troubles du caractère, réactions coléreuses. Crises d'agitation anxieuse, idées de persécution contre l'entourage. Mémoire excellente, orientation nette. Elle succombe aux complications d'un prolapsus du rectum.

Autopsie : gracilité globale et diffuse de l'encéphale, méninges opalescentes. Cervelet petit de même que la protubérance, le pédoncule.

Examen histologique. Prolifération conjonctive, adhérences corticoméningées. Diminution des fibres tangentielles, foyers de démyélinisation périvasculaires, vaisseaux épaissis. — Lésions cellulaires assez marquées, chromolyse, cariolyse, fibrilles peu apparentes. Quelques plages cellulaires ou avec cellules en voie de désintégration. Prolifération névroglique dans la zone moléculaire et à la limite de la substance blanche. Lésions existant dans les régions préfrontale, rolandique, operculaire, temporale et occipitale. Plaques séniles en très grand nombre. Dans les *corps striés* quelques lésions vasculaires. Au niveau du noyau caudé, cellules pâles, chargées de pigment ; protoplasme granuleux, quelques noyaux en voie de dissolution, prolifération névroglique. Lésions cellulaires du même ordre dans le noyau lenticulaire avec amas microgliques juxtacellulaires ou intrafasciculaires. Thalamus, les altérations cellulaires sont moins prononcées.

Le pédoncule cérébral est grêle, de même que la protubérance. Aucune dégénération des pédoncules cérébelleux ni des pyramides, ni des faisceaux bulbaires. Intégrité des nerfs craniens. Légère raréfaction cellulaire dans la lame ventrale de l'olive bulbaire. Quelques altérations des cellules de Purkinje, réparties d'une manière diffuse ; irrégularités, protoplasma granuleux, grains de Nissl raréfiés, de même que les fibrilles intracellulaires. Cellules du noyau dentelé pâles, riches en pigment. Moelle petite.

Il est difficile de faire la part de ces divers éléments dans la genèse du tremblement, d'autant plus que la plupart de ces lésions peuvent exister sans donner lieu à un tremblement comparable. Les altérations du corps strié sortent davantage de la banalité, et leur intervention peut être renforcée par les altérations concomitantes d'autres régions (altérations en évolution ou gracilité générale de l'encéphale). Elles peuvent être rapprochées des lésions du corps strié couramment rencontrées dans le Parkinsonisme dit essentiel ou le P. postencéphalitique. Le locus niger est intact, ce qui explique peut-être l'absence de rigidité. D'autre part le tremblement du Parkinson atteint parfois une large amplitude quand il apparaît avant la rigidité.

On ne peut s'attendre à trouver dans des cas semblables de grosses lésions en foyer dont la symptomatologie est d'un ordre différent. Les lésions microscopiques, peu dégénératives, rendent compte plus aisément de la variabilité des symptômes, de leur instabilité, de leur exagération suivant les conditions extrinsèques ou intrinsèques qui exercent leur influence sur des éléments dont la stabilité anatomique et physiologique est moins sûre et la répercussivité capricieuse.

Ainsi s'établissent des termes de passage entre des troubles moteurs qui présentent quelques analogies avec le Parkinsonisme et le Parkinson proprement dit, c'est un point sur lequel Brissaud, Ch. Foix et Nicolesco avaient attiré l'attention. Le terme de tremblement sénile ne convient pas, d'autant plus que le tremblement a débuté à 55 ans. D'autre part, dans le cas présent, l'hérédité fait défaut.

Vu les circonstances, il n'a pas été possible de pratiquer un examen anatomique sur coupes microscopiques sériées et par suite d'établir pourquoi les membres supérieurs furent exclusivement atteints. Vu la diffusion des lésions, il ne semble pas qu'au premier abord il faille en chercher la raison dans une localisation élective. L'intégrité des membres inférieurs est relevée dans un assez grand nombre d'observations de tremblement dit sénile. D'autres facteurs interviennent à côté de la

lésion et de sa nature ou de sa qualité ; par exemple le comportement assez différent des membres supérieurs et des membres inférieurs envisagés au point de vue de leurs fonctions et de leur automatisme. Un rapprochement pourrait être encore autorisé, à cet égard, avec une observation récemment communiquée par M. Garcin dans cette société (7 juillet 1938) ; les décharges motrices de grande amplitude apparaissaient *aux membres supérieurs* à l'occasion de mouvements volontaires, elles manquaient dans les mouvements automatiques ou mimiques, les membres inférieurs se comportaient normalement dans toutes les épreuves.

Sur le traitement chirurgical de l'hémorragie du cerveau, par MM. J. Lhermitte, Delthil et J. Guillaume.

Voici trente ans que certains chirurgiens ont tenté de traiter l'hémorragie cérébrale par des méthodes chirurgicales, mais les résultats en furent si décevants que ces techniques ont été abandonnées. Nous rapportons un fait qui montre cependant que, dans certaines conditions, l'hémorragie cérébrale, qui met immédiatement la vie du malade dans le plus grand danger, peut être guérie par une opération peu choquante.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, hypertendu, qui au cours de la journée est frappé d'ictus, lequel est suivi d'hémianopsie droite. Pendant les jours qui suivirent on observait, outre l'hémianopsie extramaculaire, une légère parésie faciale gauche et un signe de Babinski à droite : le malade se plaignait de céphalée très vive. Puis la situation, vers le 12e jour, s'aggrava, la stase papillaire apparut et le malade tomba dans une somnolence voisine du coma. C'est alors que le pronostic se montrant de la plus haute gravité nous nous décidâmes à l'intervention. Celle-ci fut réalisée par M. Guillaume. Incision temporale verticale gauche, trépanation, incision de la dure-mère après élargissement discret de la brèche osseuse. Le cerveau tendu et ne battant pas, on plonge un trocart, lequel permet de retirer un liquide hématique, brunâtre. Incision jusqu'au foyer que l'on débarrasse à la curette des caillots qu'il contient. Ce foyer nettoyé représente une cavité aux parois tomenteuses du volume d'une pomme. Quelques jours après, le malade était pratiquement guéri, la stase avait rétrocédé, le malade était pleinement lucide et se félicitait de ne plus ressentir l'effroyable céphalée qui pendant plusieurs jours l'avait torturé. Un mois plus tard, tous les symptômes avaient complètement disparu, à l'exception de la stase papillaire du côté du foyer cérébral.

Voilà donc un fait qui se superpose exactement à une observation publiée par Massion-Verniory, et qui montre que certains hématomes intracérébraux dont l'action eût pu être mortelle à très brève échéance doivent être, aujourd'hui, non plus considérés comme inaccessibles mais au contraire comme justiciables de la chirurgie. Nous insistons sur ce point qu'il n'est pas nécessaire de pratiquer de vastes incisions et de faire un large volet crânien, une trépanation prudemment élargie suffit ; il faut se garder de larges interventions sur le cerveau sensibilisé et fragile de l'hypertendu qui a saigné.

La mélanoblastose neurocutanée, par M. A. Touraine.

La coexistence de nævi pigmentaires cutanés et d'une mélanose du névraxe réalise une nouvelle neuro-ectodermose congénitale. Sur 51 ob-

servations utilisables de mélanose du système nerveux central, 23 (45 %) ont présenté une telle association ; on les trouvera, ainsi qu'une étude complète de la question, dans l'*Encéphale*. Voici, très résumés, les éléments de cette polydysplasie.

1° *Nævi pigmentaires* — Dans 17 cas ils étaient importants : 7 nævi monstrueux, en caleçon de bain, 2 nævi en panthère, 8 éruptions profuses. Dans 6 cas, ils se réduisaient à quelques taches ou même à une seule. Ils étaient presque toujours saillants, souvent verruqueux et pileux. Ils renfermaient des nids de cellules næviques, mélanoblastiques, polymorphes. Deux d'entre eux (Pol, Weimann) avaient subi une évolution maligne ; deux autres (Berblinger, Bjorneboë) s'accompagnaient de neurinomatose.

2° *Mélanose du système nerveux.* — Elle se traduit *cliniquement* par des signes obscurs : hydrocéphalie chez le nourrisson, hypertension ou troubles mentaux à évolution en quelques mois au cas d'infiltration diffuse, symptômes peu précis de localisation au cas de prolifération tumorale.

Anatomiquement, la mélanose siège presque toujours dans la pie-mère, surtout à la base du cerveau, sur les faces antérieure et latérales de la moelle. Elle est habituellement *diffuse*, en nappe ou taches, respectant la substance nerveuse sous-jacente ; elle peut engainer les nerfs craniens et les racines rachidiennes, atteindre une épaisseur de 1 à 5 millimètres. Dans 11 cas, elle a été le point de départ d'une *tumeur* du cerveau, du cervelet ou de la moelle. Les cellules mélaniques sont polymorphes et montrent habituellement une orientation périvasculaire.

Il existe presque toujours un rapport étroit entre les nævi cutanés et la mélanose nerveuse au point de vue de l'extension et de la densité des lésions. A nævi nombreux et étendus correspond une mélanose diffuse de tout le névraxe ou de l'encéphale (16 cas) ; si les nævi sont rares et peu étendus, la mélanose nerveuse se résume en taches limitées ou en une seule petite tumeur (4 cas) ; il n'y a eu discordance que dans 3 cas. Si les naevi sont saillants et verruqueux, la mélanose méningée est épaisse (7 cas) ou, même, forme tumeur (7 cas) ; à des nævi plans s'associe une mélanose plus ténue du névraxe (4 cas). Les malades de Pol et de Weimann avaient, à la fois, un mélanome malin de la peau et du système nerveux. L'évolution mortelle de la mélanose méningée a presque toujours été très rapide quand les nævi cutanés étaient vastes ou nombreux ; la mort n'est survenue après 30 ans que lorsque les nævi étaient discrets et peu exubérants.

La structure est à peu près identique dans les deux mélanoses. Il s'agit de mélanine ; les cellules sont généralement dopa-négatives et sont en connexion avec des filets nerveux (Masson pour le derme, Snessarew pour les méninges) ; on a même vu, dans la pie-mère, des formations analogues aux corpuscules dermiques de Meissner (Maximow, Stohr). La mélanose méningée n'est d'ailleurs que l'exagération d'un état physiologique (Mohnicke, Virchow, Baader, etc.).

L'origine blastodermique des deux mélanoses est la même puisque toutes deux paraissent être de soucbe ectodermique.

Sur l'apractognosie géométrique et l'apraxie constructive consécutives aux lésions du lobe occipital, par MM. J. LHERMITTE et J. MOUZON (*résumé*).

A côté des perturbations des sensations visuelles que provoquent les adultérations de l'aire visuelle ou striée, il y a place pour l'étude des modifications des perceptions qui a été trop négligée. Nous avons pu observer deux faits qui nous ont permis d'établir quelques précisions sur le retentissement que déterminent sur les perceptions visuelles les lésions de l'aire dite péristriée (champ 18 de Brodmann ou OB d'Economo). Parmi les symptômes que nous avons observés, nous retiendrons d'abord la perte de la compréhension des symboles graphiques tels que les spécifient l'écriture et le dessin, laquelle s'oppose avec la conservation intégrale de la perception identifiée des objets concrets ; ensuite le défaut de synthèse des perceptions, l'agnosie simultanée qui fait que les sujets ne peuvent comprendre et saisir la signification de plusieurs objets figurant simultanément dans le champ visuel, encore que celui-ci ne montre aucun déficit. Nous avons relevé encore la paralysie du regard de Balint et le trouble de l'identification des couleurs. Ce dernier phénomène présente une liaison étroite avec l'alexie dont nos deux malades étaient atteints. Mais à l'agnosie géométrique ou symbolique ne se borne pas le syndrome que nous décrivons, il s'y joint encore une apraxie spéciale, constructive. Nos malades se montrent incapables d'édifier une figure géométrique, de réaliser un dessin d'un objet courant et usuel, et dont ils ont la connaissance parfaite. Que la lésion causale de ce syndrome se trouve non pas dans l'aire striée mais dans le champ péristrié, nous en tenons la preuve dans le fait que nous avons observé, que, si l'alexie est conditionnée par une destruction limitée à l'aire visuelle, striée, l'hémianopsie qui l'accompagne ne se complique pas d'apractognosie géométrique et constructive et que, d'autre part, celle-ci peut être observée en dehors de tout déficit de la vision proprement dite lorsque la lésion se limite à la face externe du lobe occipital.

Démonstration de tracés électro-encéphalographiques d'épileptiques, par A. BAUDOUIN.

Au cours de ces dernières années, l'auteur a fait paraître — en collaboration avec MM. Fischgold, Caussé, Lerique — une série de notes et de mémoires sur les recherches d'électro-encéphalographie clinique poursuivies dans son service et son laboratoire. Les plus récents de ces travaux ont fait l'objet de plusieurs communications à l'Académie de Médecine.

Celle qui est faite aujourd'hui devant la Société de Neurologie consistera essentiellement en une démonstration de films : on fera défiler à l'épidiascope un certain nombre de tracés électro-encéphalographiques en les commentant au fur et à mesure que l'activité électrique de chaque cerveau se déroulera sur l'écran. On s'est limité dans cette présentation au problème de l'épilepsie.

L'auteur rappelle d'abord les particularités techniques de la méthode utilisée par ses collaborateurs et lui-même : enregistrement *à l'encre*, sur papier ordinaire, à l'aide de *4 ou 6 plumes* travaillant simultanément

et enregistrant l'activité d'autant de zones du cerveau. Par comparaison avec des tracés photographiques, pris en même temps et sur la même zone au moyen d'un oscillographe de Dubois, il montre que le tracé pris à l'encre est pratiquement identique au tracé photographique. Pour les applications cliniques, il mérite toute confiance.

Sur les enregistrements Standard, il s'agit toujours de territoires de la convexité cérébrale : frontal, rolandique et occipital. Des essais sont actuellement en cours (avec la collaboration de MM. Caussé et Fischgold) pour enregistrer les rythmes de la région basale grâce à une électrode appropriée introduite par les narines et s'appliquant au plafond du naso-pharynx. Un de ces enregistrements est projeté sur l'écran : il montre que le rythme basal est indépendant de ceux de la corticalité cérébrale. Ces derniers sont d'ailleurs plus ou moins indépendants les uns des autres.

Le conférencier insiste — avec documents à l'appui — sur les causes d'erreur de l'E. E. G : rôle du sommeil qui amène des ondes lentes qui n'ont naturellement rien de pathologique ; potentiels parasites créés par les mouvements des globes oculaires et particulièrement sensibles dans les enregistrements frontaux. Un rythme parasite lent provoqué par une fibrillation de l'orbiculaire des paupières est particulièrement dangereux, mais il peut être éliminé par application de l'oculo-compresseur.

On aborde ensuite l'étude électrique de l'épilepsie, en rappelant d'abord les règles d'examen de ces malades tel qu'il est pratiqué au laboratoire de l'auteur :

1° Les enregistrements sont multiples et simultanés ;

2° L'amplification est faible, dépassant rarement 3 à 5 millimètres pour 100 microvolts (100 μ V) ;

3° Chaque tracé dure un minimum de 15 minutes et l'examen est répété dans des conditions cliniques et thérapeutiques variées ;

4° L'enregistrement le plus significatif est celui qui est pratiqué le plus tôt possible après une crise ;

5° L'examen doit être pratiqué dans le repos moral et sensoriel le plus absolu qu'il soit possible de réaliser. Il doit être complété par des épreuves fonctionnelles : la réaction d'arrêt et l'hyperpnée.

Les altérations électriques dans l'épilepsie peuvent être classées en « cliniques » ou « infracliniques ». Dans le premier cas elles s'associent à des manifestations cliniques paroxystiques ; dans le second elles se présentent chez des sujets qui ne présentent aucun trouble, ni subjectif ni objectif : ni aura, ni malaise, ni obnubilation de conscience, ni mouvement, si limité soit-il.

Au cours de la crise de grand mal, tout enregistrement est impossible. Il est facile, au contraire, dans la crise de petit mal, surtout dans les formes dites pycnoleptiques où les paroxysmes sont très fréquents. Dans ces cas, l'altération électrique clinique est tout à fait typique : l'auteur projette une série de ces absences. Ce sont des ondes amples (plusieurs centaines de microvolts), généralisées à toute l'écorce dont l'activité est

donc fortement synchronisée. Elles ont l'aspect de complexe pointe-onde (le « wave and spike » des auteurs américains).

Dans l'intervalle des absences le tracé peut être normal ou déceler des altérations infracliniques. Celles-ci présentent un grand polymorphisme et vont d'une simple bouffée d'ondes ralenties, à voltage à peine exagéré, jusqu'à des formes très voisines du complexe pointe-onde qui vient d'être décrit. Ces dernières ont tendance à se généraliser ; les premières sont strictement limitées à telle ou telle dérivation. Chez certains malades les altérations sont rares ; chez d'autres elles sont presque subintrantes. Des exemples sont projetés de ces diverses modalités.

Le conférencier — se plaçant à un point de vue pratique — expose l'état actuel des deux questions suivantes : le diagnostic de l'épilepsie par l'électro-encéphalographie ; le caractère évolutif du processus épileptique tel qu'il résulte des examens électro-encéphalographiques faits en série.

Il estime que l'électro-encéphalographie a une grande valeur pour le diagnostic, dans ces cas nombreux de crises convulsives alléguées par le malade et auxquelles le médecin n'a pas assisté. Un sujet âgé de moins de 30 ans, atteint de mal comitial généralisé dit essentiel, donne régulièrement des altérations électriques infra-cliniques, si on pratique les enregistrements dans les quelques jours, ou mieux les quelques heures, qui suivent une crise. Les exceptions à cette règle sont très rares au-dessous de 30 ans. Passé cet âge, elles deviennent plus nombreuses, et cela d'autant plus que le sujet est plus âgé. Tout se passe comme si la positivité de la formule électrique s'atténuait avec l'âge mûr pour disparaître chez le vieillard.

Il s'agit uniquement ici de l'épilepsie dite essentielle. Il en est tout autrement des épilepsies dites partielles, ou bravais-jacksoniennes, ainsi que de toutes les variétés s'accompagnant d'une conservation plus ou moins totale de la conscience. Dans ces cas les tracés sont normaux ou presque normaux. Cela est surtout net dans les épilepsies traumatiques : si l'épilepsie partielle est symptomatique d'une tumeur cérébrale, le tracé peut naturellement présenter les altérations électriques propres à la tumeur.

Ces réserves faites, le conférencier n'hésite pas à déclarer qu'à son avis l'examen électro-encéphalographique, pratiqué dans de bonnes conditions, a une valeur comparable, pour le diagnostic de l'épilepsie essentielle chez un sujet jeune, à celle de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de la paralysie générale.

Abordant maintenant le second problème, l'auteur va montrer que *l'E. E. G. de l'épileptique se caractérise par des anomalies à type essentiellement évolutif.* On peut dire que les paroxysmes cliniques, qui sont brefs et isolés, ne font que jalonner un déroulement électrique continu et permanent.

On sait que l'E. E. G. du sujet normal, une fois stabilisé au moment de la seconde enfance, conserve une assez grande fixité : au contraire, le

tracé du comitial se modifie d'une manière considérable dans des délais très courts. Quelques jours peuvent suffire pour nettoyer un tracé lourdement chargé d'altérations infra-cliniques ou inversement pour perturber un tracé préalablement normal. Il y a donc dans l'activité électrique de l'écorce épileptique un élément évolutif, une labilité, qu'il est nécessaire de suivre par des examens électro encéphalographiques répétés en série. Il va de soi que l'établissement de ce « profil électrique » sera plus significatif qu'un enregistrement isolé, même si celui-ci est pratiqué au moment optimum, c'est-à-dire dans les heures qui suivent une crise.

Une série de tracés sont projetés pour illustrer cet élément évolutif.

M[lle] D..., 18 ans. Grand mal typique datant de deux ans. Il y a environ une crise par mois.

L'E. E. G., pris 9 heures après une crise, montre des ondes lentes (3 H), amples (300 à 400 u F), généralisées à tout le cortex, émergeant *par intermittences* d'un rythme α d'allure normale.

Un second tracé, pris quinze jours après, montre un rythme α normal, sans aucune anomalie.

M. H.., 18 ans. Il est atteint depuis sa toute petite enfance d'une épilep ie grave comportant par mois des dizaines de crises de grand et de petit mal, s'accompagnant d'arriération mentale, résistant au gardénal et aux bromures.

Le tracé révèle des anomalies électriques continues de l'ensemble du cortex consistant en ondes lentes et amples, avec absence d'ondes α.

Le malade est traité pendant trois mois par 0 gr. 40 de diphénylhydantoïne et 0 gr. 10 de gardénal. On assiste à une amélioration clinique considérable en même temps qu'à la disparition des anomalies électriques : la réapparition d'un rythme α assez régulier prouve qu'une écorce, pour pertubée qu'elle soit, garde ses potentialités normales.

M[lle] L... 15 ans. Il s'agit d'une malade atteinte de petit mal. Les crises, annoncées par un aura visuel, sont caractériséespar une déviation conjuguée de la tête et des yeux qui se produit vers la droite.

Le premier tracé est pris au cours d'une période où les crises de petit mal sont fréquentes. Il est très altéré, mais les anomalies électriques sont localisées à la région pariéto-occipitale gauche. La conférencier fait remarquer à l'auditoire que l'ouverture des yeux nettoie le tracé et que leur fermeture ramène les anomalies : c'est une belle démonstration de réaction d'arrêt.

Un deuxième tracé, pris en bonne période (pas de crises depuis 20 jours) peut être considéré comme normal. Mais il survient une mauvaise période, avec, pour la première fois, une crise de grand mal. L'aggravation clinique s'accompagne d'aggravation électrique et un troisième tracé montre que les altérations se sont généralisées à toute l'écorce. A noter qu'une ventriculographie, pratiquée chez cette malade par le D[r] Puech, a révélé une forte dilatation de la corne occipitale du ventricule latéral gauche.

Il ne faudrait pas croire que le parallélisme de l'état clinique et de l'état électrique soit constant. On peut observer des cas où l'état électrique s'aggrave sans que rien, dans l'état clinique, en donne l'explication. L'auteur fait la démonstration d'un de ces cas.

Il s'agissait d'un comitial âgé de 20 ans présentant depuis cinq ans des crises de grand mal de fréquence croissante : malgré les thérapeutiques bromurée et barbiturique, il s'en produisait une moyenne de deux par mois.

On projette un premier tracé, sur lequel se voient des altérations importantes et nombreuses. Le malade est alors soumis à un traitement comportant 0 gr. 30 de diphénylhydantoïne et 0 gr. 15 de gardénal et l'état est suivi par des enregistrements régulière-

ment répétés. L'état clinique s'améliore, ainsi que l'état électrique. Ce dernier était normal depuis plusieurs semaines quand on assista, sans aucune cause apparente, à une reprise manifeste des phénomènes électriques infracliniques. La dose de diphényl-hydantoïne fut alors portée à 0 gr. 40 et le tracé redevint normal. Mais, dès que l'on essayait de diminuer la dose, des anomalies électriques se manifestaient à nouveau.

Ce malade pose des problèmes importants pour la pratique. Le conférencier estime que, pour suivre et traiter un épileptique, la recherche de l'E. E. G. est presque aussi utile que celle des réactions humorales dans le traitement de la syphilis. Un dernier tracé projeté semble confirmer cette opinion en prouvant que l'on peut — fort exceptionnellement — observer des altérations électriques irréductibles, ou du moins difficilement réductibles, comme c'est le cas pour certaines réactions de Wassermann.

Ces faits correspondent-ils à des formes d'épilepsie particulièrement rebelles et tenaces ? Il est encore trop tôt pour conclure.

L'auteur termine en exprimant l'espoir que sa présentation aura convaincu ses collègues de la Société de Neurologie de l'intérêt théorique et pratique des nouvelles méthodes d'exploration dérivées de la découverte de Hans Berger.

Action du ganglion stellaire sur l'électro-encéphalogramme, par MM. IVAN BERTRAND, JEAN GOSSET, LACAPE et Mme GODET-GUILLAIN.

Les interventions sur le ganglion stellaire, injection ou extirpation, entraînent une réaction marquée de l'E. E. G. Cette réaction est particulièrement nette sur les dérivations occipitales homolatérales, et après intervention sur le ganglion stellaire gauche. Elle se manifeste par :

1° une diminution de l'amplitude générale des potentiels ;
2° une tendance à la régularisation des tracés ;
3° une évolution vers les ondes lentes primitives éventuelles.

Par contre, l'action sur la fréquence des ondes α est nulle.

Ainsi se trouve démontrée l'existence d'une corrélation fonctionnelle entre le système sympathique et le système nerveux central. Il est vraisemblable que l'E.E.G. ne traduit pas seulement l'activité corticale sous-jacente ; il intègre en quelque sorte l'activité globale de tout le système nerveux, tout déséquilibre introduit par une agression périphérique entraînant simultanément des variations de l'équilibre central.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

KINNIER WILSON (S. A.). Neurologie (*Neurology*), deux vol., 1838 p., 332 fig. dont 16 planches, Edward Arnold et C[ie], édit., Londres 1940, prix 4 £ 4 s.

Cet ouvrage, testament scientifique d'un grand neurologiste, était une œuvre très attendue ; une seule partie n'en est pas inédite, c'est la centaine de pages consacrée aux épilepsies, que l'on retrouvera — le fait mérite d'être rappelé — intégralement et dans la langue originale, en tête du XVII[e] volume du *Handbuch der Neurologie* de O. Bumke et O. Foerster (1935). Par suite de la mort prématurée de l'auteur, la dernière mise au point fut effectuée par son concitoyen le D[r] Ninian Bruce (d'Edimbourg), qui a limité les additions indispensables et respecté pieusement cet *opus magnum* de la grande figure du National Queen-Square Hospital.

Le principe général de l'exposé est, par ailleurs, très particulier. Si l'on souhaite une formule lapidaire on peut se contenter de déclarer l'ouvrage exactement complémentaire de cet autre monument de la littérature neurologique qui défie le temps : la *Séméiologie* de Dejerine. Délibérément, Wilson ne s'adresse ni à l'étudiant, ni au praticien, mais au neurologiste déjà consacré. Pas une page qui offre une initiation sémiologique ; pas un schéma qui rappelle les grandes topographies structurales du névraxe. D'emblée le lecteur, qui est supposé connaître tous ces prolégomènes, est plongé dans les maladies proprement dites. Et le classement qui présida pour ces dernières témoigne d'un réel courage, car il s'affirme essentiellement étiologique; dans l'état actuel de nos connaissances, le risque n'est pas sans grandeur pour maints domaines.

La première partie est consacrée aux maladies toxi-infectieuses ; en tête les méningites, tout le soin de l'auteur allant ici aux pachyméningites et à certaines formes discutées (méningite aseptique et méningite séreuse). Une centaine de pages est réservée aux encéphalites ; après un rappel historique, très érudit, du concept d'encéphalite, W. expose d'abord les encéphalites ayant des conditions d'apparition définies (fièvres éruptives, poisons et toxines), pour aboutir à l'encéphalite du type von Economo-

Cruchet, puis aux encéphalo-myélites et à la sclérose en plaques. Les myélites sont plus rapidement traitées sauf le syndrome de Landry. Se guidant ensuite sur une anatomie centrifuge, W. oppose les radiculites, les plexites, les névrites rachidiennes et craniennes, enfin les myosites.

La seconde partie est réservée aux infections spécifiques : la neurosyphilis, dont le traitement est spécialement fouillé, la neuro-tuberculose, y compris ses formes discutables (telle l'uvéo-parotidite), la gonococcie, le tétanos, la diphtérie, la lèpre, le paludisme, la rage et le zona ; l'interposition ici de la chorée de Sydenham est évidemment une anticipation ; celle du louping-ill est imprévue.

Les intoxications spécifiques forment la troisième partie ; leur exposé est très moderne, spécialement du point de vue des maladies professionnelles.

Le second volume s'ouvre sur le domaine où l'auteur s'était le plus qualifié : les affections dégénératives, familiales ou non familiales. Ici la subdivision redevient topographique : affections cérébrales, cérébelleuses ou spino-cérébelleuse, spino-musculaires ou musculaires. Il ne saurait être question d'énumérer le détail. Soulignons seulement l'étude fouillée des diplégies, plus encore celle des maladies extrapyramidales où figurent des chapitres entiers consacrés aux types rares ou très récemment isolés (syndrome de Jakob, maladie de Pick, aplasia axialis, encéphalite de Schilder, etc...) ; faut-il souligner l'intérêt du chapitre consacré à la dégénération lenticulaire progressive, où W. affirme le maintien d'une conception fermement opposée à la large synthèse de Hall.

La pathologie vasculaire revendique la cinquième partie de l'ouvrage ; c'est peut-être la partie la plus traditionnelle.

Les tumeurs du système nerveux font l'objet d'un exposé très homogène ; là encore les types topographiques cèdent le pas aux types histogénétiques.

Après une brève partie consentie aux affections par dysmétabolismes, une série de chapitres expose successivement toutes les dystrophies congénitales : un double *caput mortuum*, inévitable, groupe les affections d'étiologie indéterminée et les névroses ; à retenir spécialement : les narcolepsies, la paralysie périodique familiale et surtout la longue analyse des mouvements anormaux.

Le côté instrument de travail est remarquablement soigné ; les références bibliographiques fourmillent et, pour justifier son droit à les donner très abrégées, l'auteur a pris la peine d'établir au début du premier tome son code personnel. Un index des auteurs et des matières s'étale sur 140 pages.

Et par-dessus tout, l'ouvrage porte sans cesse la marque d'une personnalité exceptionnelle ; la vue est encyclopédique, le sens critique ne désarme jamais, le style est net, parfois tranchant et l'on y retrouve maintes expressions qui étaient familières à l'auteur et même maints néologismes. En bref, rien ne pouvait mieux servir la mémoire de S. A. Kinnier Wilson.

P. Mollaret.

MORICHAU-BEAUCHANT (J.). Etude critique du syndrome myasthénique (maladie d'Erb-Goldflam). Essai sur la jonction myoneurale. *Thèse Paris*, 1941, un vol., 284 p., R. Foulon édit.

Contribution très intéressante, basée sur les documents de la Clinique de la Salpêtrière et du service d'électro-physiologie de G. Bourguignon, qui donne, à la fois, une excellente mise au point d'une maladie redevenue très actuelle et une revue critique d'un problème de physiologie de haute portée.

L'étude critique du syndrome myasthénique constitue la première partie de l'ouvrage; sans reprendre la totalité du domaine de l'affection, M. B. fait porter son effort sur les points suivants :

Comment délimiter la maladie d'Erb-Goldflam ? La myasthénie bulbo-spinale, maladie d'Erb-Goldflam, se définit sur les caractères particuliers d'une fatigue anormale. L'absence de tout déficit neuromusculaire à une première contraction, l'intermittence de la fatigue, sa répartition inégale avec une prédominance élective sur certains groupes musculaires, l'évolution déconcertante où alternent des troubles bulbaires graves et des rémissions souvent totales, composent un tableau clinique assez caractéristique pour que l'individualité de la maladie d'Erb-Goldflam ne soit pas contestable.

Le problème des frontières de la myasthénie. — En réalité, le diagnostic reste très difficile au début de la maladie lorsque l'évolution n'a pas encore ébauché son type discontinu, et en l'absence de troubles bulbaires. Cette incertitude se prolonge en présence de certaines myasthénies d'évolution très lente où la fatigue se localise sur des territoires musculaires très restreints. Ainsi s'affirme une analogie entre les myasthénies oculaires pures et les paralysies oculaires périodiques.

Une parenté plus lointaine fut invoquée en présence de fatigues anormales observées au début de myopathies primitives, au cours de syndromes neurologiques, encéphalite épidémique, polioencéphalites subaiguës, et même dans certains cas de maladie de Basedow, d'intoxications très diverses.

Des faits aussi disparates imposent une revision critique :

Certains ne présentent aucun rapport avec la myasthénie vraie : telles sont certaines fatigues musculaires au début des myopathies primitives.

Par contre, l'asthénie des syndromes postencéphalitiques, de la maladie de Basedow, des intoxications, offrent tous les termes de transition avec la myasthénie vraie.

L'étude électro-physiologique du syndrome myasthénique représente un apport personnel de l'auteur d'une réelle valeur.

L'analyse électrique du trouble myasthénique confirme l'absence de déficit neuromusculaire au repos. La réaction myasthénique de Jolly n'est pas spécifique. Elle ne donne de la fatigue qu'une analyse très infidèle.

L'épreuve de fatigabilité de Bourguignon fait apparaître un hétérochronisme analogue à la curarisation. La chronaxie du nerf ne varie pas. Celle du muscle s'élève et ne revient que lentement à la normale. Cet hétérochronisme, expression électrique la plus manifeste de la myasthénie, ne peut être tenu pour spécifique. En effet, il s'observe avec une égale fréquence au cours de fatigues pathologiques et même sur le sujet normal effectuant un travail musculaire jusqu'à l'épuisement.

Le test à la prostigmine définit-il une frontière plus précise ? Les auteurs nord-américains proposent une classification basée sur l'action de la prostigmine, érigée en test de valeur absolue.

Il est impossible de souscrire à cette opinion; l'action de cette substance déborde le cadre de la myasthénie vraie ; les réponses dissociées se superposent aux cas cliniquement discutables sans qu'il soit possible d'établir une hiérarchie valable entre les résultats obtenus.

En conclusion de cette première partie, pour M.-B., la myasthénie vraie répond donc à une définition purement clinique et doit conserver sur ce terrain toute son individualité.

Cette remarque est capitale si l'on envisage l'avenir de ces malades en raison de l'évolution particulière de la maladie d'Erb-Goldflam. Il est difficile cependant d'en distinguer certaines fatigues pathologiques dont les caractères cliniques et électriques

paraissent très voisins. La maladie d'Erb n'est peut-être que l'expression la plus pure d'un trouble beaucoup plus général. Par ailleurs s'affirme l'évidente parenté de la myasthénie et de certaines maladies du système nerveux, ainsi les paralysies périodiques oculaires ou familiales.

La deuxième partie de l'ouvrage a la valeur d'un essai sur la jonction myo-neurale. M.-B. montre tout d'abord que la myasthénie est le type de la maladie myo-neurale.

La pathogénie de la myasthénie était dominée jusqu'à ces dernières années par la double insuffisance de théories exclusivement nerveuses ou musculaires. Les hypothèses endocriniennes ou métaboliques groupaient des faits anatomo-cliniques sans unité. La découverte de la médiation chimique à la jonction myo-neurale, celle de l'action de la prostigmine, inhibant la cholinestérase, permirent de localiser le phénomène pathologique à la plaque motrice du muscle strié.

Cependant, une conception myo-neurale exclusive rencontre de graves objections : il est impossible de mettre en évidence dans la myasthénie ni un défaut d'acétylcholine, ni un excès de cholinestérase. L'hétérochronisme de fatigue, l'action de la prostigmine ne peuvent être tenus pour spécifiques.

Il est difficile d'autre part d'individualiser des maladies autonomes de la jonction myo-neurale, puisque celle-ci répond essentiellement à une définition physiologique et qu'elle est soumise, de toute évidence, à une série de régulations nerveuses, musculaires métaboliques, endocriniennes.

Ceci évoque à l'origine de la myasthénie, un phénomène pathologique plus général se manifestant électivement à la jonction myo-neurale. Cette hypothèse permet une synthèse physio-pathologique et explique, dans une certaine mesure, les analogies constatées entre la fatigue du sujet normal, celle du myasthénique et certaines fatigues pathologiques.

M.-B. propose alors cet essai de synthèse physio-pathologique.

L'analyse du syndrome myasthénique révèle deux éléments primordiaux :

1° un facteur toxique, produit du travail musculaire,
2° une réceptivité particulière de certains muscles à cette intoxication.

Pour le premier facteur, la prédominance de la fatigue sur certains muscles s'explique difficilement par le seul trouble myoneural. Elle implique une révision des théories anciennes, musculaire et nerveuse. Le rôle éventuel d'une atteinte musculaire primitive doit être écarté de la pathogénie de la maladie d'Erb.

Si l'on ne peut plus admettre aujourd'hui que la myasthénie soit le premier degré de la polioencéphalite, il est impossible de nier toute participation du neurone-moteur périphérique dans la physiologie de la jonction myo-neurale. Une fragilité particulière des centres nerveux, une altération minime, créeraient ainsi une réceptivité particulière de certains territoires à la toxine de fatigue.

L'analyse du facteur toxique est hérissée de difficultés. L'étude électro-physiologique révèle un hétérochronisme analogue à celui du curare, ce qui explique l'action de plusieurs substances, la prostigmine en particulier. Mais quant à la nature même du toxique, nous ne pouvons que formuler des hypothèses. Il importe de souligner les analogies physiologiques de la fatigue du myasthénique et de celle du sujet normal.

L'étude des métabolismes n'impose pas de solution. Les processus chimiques de la contraction musculaire, dans la mesure où nous pouvons les analyser, ne paraissent pas troublés. Par contre, il est intéressant d'insister sur le défaut de resynthèse du glycogène, débordant le cadre de la seule contraction musculaire.

L'étude des troubles endocriniens ne permet pas non plus de trancher. Les théories

endocriniennes groupent des faits en apparence très disparates. L'hypertrophie du thymus, l'hyperthyroïdie, l'insuffisance surrénale, furent principalement invoquées.

Les régulations hormonales de la fatigue relèvent probablement d'un système endocrinien très complexe, fait de la synergie ou de l'antagonisme de plusieurs fonctions glandulaires. Cette hypothèse expliquerait, par le jeu d'actions lointaines et encore imprécises, la diversité apparente des faits rapportés.

L'opinion finale de M.-B. est que nous ne pouvons formuler que des hypothèses sur la nature même du trouble toxique et sa prédilection singulière pour certains territoires musculaires. Le trouble myo-neural explique certaines fatigues pathologiques, au delà des frontières de la myasthénie vraie, accompagnant des maladies nerveuses, musculaires, endocriniennes. Un rapprochement s'impose entre la myasthénie pure et certains syndromes pathologiques : paralysies périodiques oculaires ou familiales.

Treize observations de malades et quarante-deux pages de références bibliographiques achèvent de faire un instrument de travail de réelle qualité de cette thèse consacrée à un sujet en proie à d'incessants remaniements pratiques autant que doctrinaux.

P. Mollaret.

GROSSIORD (A.). Le kyste colloïde du troisième ventricule. *Thèse Paris*, 1941, un vol., 218 p., 11 fig., L. Cario, édit.

Consacrée à un problème très limité, cette thèse apporte une somme très complète des connaissances correspondantes, recueillies et commentées sous la direction du Pr Guillain.

Parmi les tumeurs histologiquement bénignes du troisième ventricule une variété très particulière peut être isolée :

C'est un *kyste* à paroi mince et semi-transparente, à contenu colloïde très spécial. Il siège avec prédilection dans la partie antéro-supérieure du ventricule, sous le trigone, entre les 2 trous de Monro ; il présente des rapports intimes avec les formations choroïdiennes du toit du ventricule et paraît le plus souvent appendu à la toile choroïdienne ; dans certains cas même, il semble être descendu dans la cavité ventriculaire en s'enveloppant de cette toile. La paroi de ce kyste est faite d'une couche de tissu fibreux banal doublée intérieurement d'un épithélium à une ou plusieurs couches, de type cylindro-cubique, souvent cilié.

Ces kystes paraissent d'origine embryonnaire. On a discuté à leur propos une origine choroïdienne ou épendymaire, mais il existe un faisceau d'arguments pour faire de ces kystes des tumeurs congénitales provenant de la paraphyse, formation embryonnaire du toit du cerveau antérieur.

Ils peuvent demeurer longtemps silencieux. Ils ne s'extériorisent cliniquement en général qu'à l'âge adulte, et ceci permet de les opposer aux craniopharyngiomes.

79 cas de kyste colloïde du troisième ventricule ont déjà été publiés dans la littérature médicale. A l'étude de ces 79 cas, dont l'observation classique de Guillain-Bertrand-Périsson, G. a pu joindre 2 observations originales.

Cliniquement, aucun signe n'est caractéristique. Le symptôme le plus évocateur est encore l'existence d'une succession de crises intermittentes dont G. a tenté de schématiser les différents types, depuis la banale crise de céphalée avec ou sans vomissements jusqu'aux crises plus dramatiques avec narcolepsie, coma plus ou moins prolongé. La brusquerie, l'intensité de ces paroxysmes sont le plus souvent saisissantes, et cela d'autant plus que les périodes intercalaires sont habituellement tout à fait normales. Dans

quelques cas on peut retrouver la notion d'un déclanchement postural de la douleur : de telles « crises de position » devront toujours être suspectées comme révélatrices.

Le mécanisme de ces attaques paroxystiques paraît assez complexe. Il semble que la part la plus importante revienne, dans la genèse de ces accidents, au blocage intermittent des trous de Monro, avec pour conséquence des poussées d'hypertension ventriculaire latérale. Toutefois certains faits restent difficilement explicables et amènent à invoquer un mécanisme vasculaire, et en particulier des troubles du transit dans le domaine des veines de Galien.

Les manifestations oculaires sont fréquentes, mais très diverses. Les symptômes infundibulo-endocriniens sont au contraire assez rarement constatés, et on ne les observe que de façon très dissociée. Quelques observations particulièrement intéressantes ont permis cependant de montrer les répercussions que ces kystes pouvaient entraîner sur les régulations hypnique, thermique et hématopoïétique. Quant aux troubles dystrophiques, ils sont exceptionnels, du fait sans doute du développement très lent de ces tumeurs, alors que l'on sait quelle place importante ils occupent dans la symptomatologie des craniopharyngiomes.

Par ailleurs, G. insiste sur les troubles psychiques ; ils sont fréquents dans les tumeurs du troisième ventricule, et peuvent dans certains cas orienter le diagnostic vers un syndrome de Korsakow ou une démence paralytique.

Maniée avec précaution, c'est la *ventriculographie* qui constituera le meilleur élément de diagnostic. C'est elle seule qui pourra apporter des arguments vraiment solides pour le diagnostic de tumeur du troisième ventricule. G. montre les principaux aspects pneumographiques réalisés par ces kystes : tantôt on mettra seulement en évidence le blocage liquidien, l'absence d'injection du troisième ventricule alors que les ventricules latéraux sont considérablement dilatés ; tantôt on parviendra à injecter le troisième ventricule et à objectiver un défaut de remplissage.

La durée d'évolution spontanée de ces kystes est très variable. De longues rémissions sont possibles. Le pronostic est cependant fatal à plus ou moins longue échéance, et ces malades sont exposés à la mort subite.

Longtemps impuissante contre les tumeurs du troisième ventricule, *la neurochirurgie* a obtenu dès à présent un certain nombre de très beaux résultats pour des tumeurs de types histologiques divers. Le kyste colloïde paraît cependant sans conteste la plus favorable de toutes les « tumeurs bénignes du troisième ventricule ». Depuis la première cure opératoire de Dandy en 1921, 21 autres succès chirurgicaux ont été publiés, et ces succès paraissent pour la plupart singulièrement probants.

Pareille conclusion justifie l'intérêt de cette étude, qui déborde en réalité le cadre annoncé et amène à mieux connaître le problème général des tumeurs du IIIe ventricule.

P. Mollaret.

PITON (J.). L'amyotrophie Charcot-Marie. Etude clinique, électrologique, anatomique et génétique d'une maladie familiale. *Thèse Paris*, 1941, 270 p. 5 fig., Foulon édit.

Dans cette thèse très remarquable, élaborée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, on trouvera une excellente mise au point d'une des maladies nerveuses familiales les plus curieuses. Voici les principales conclusions de l'auteur :

L'amyotrophie Charcot-Marie décrite en 1886 par les deux auteurs dont elle porte le nom, et dans la même année par Tooth, est caractérisée par une amyotrophie musculaire progressive envahissant les extrémités distales des quatre membres, et respectant

les muscles proximaux, le tronc et la face. Qu'elle débute par les membres inférieurs, cas le plus fréquent, ou par les membres supérieurs, l'aspect définitif est le même. Parfois elle se limite aux membres inférieurs, c'est la forme *péronière* ; l'atteinte exclusive des membres supérieurs est plus discutable.

Il existe des contractions fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie, des troubles vaso-moteurs avec cyanose et refroidissement dans les segments atrophiés. La sensibilité est généralement intacte, quelquefois altérée dans le sens d'une hypoesthésie, plus rarement d'une hyperesthésie. Tous ces caractères ont été vus par Charcot et Pierre Marie.

La maladie a un tableau constant. Deux modifications peuvent être apportées par la coexistence d'une atrophie optique ou par l'association d'un syndrome pyramidal. Ce dernier n'est souvent révélé que par une exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski ne peut plus s'extérioriser en raison de l'atrophie des muscles moteurs des orteils.

Au point de vue étiologique l'amyotrophie de Charcot-Marie est une maladie hérédo-familiale ; c'est une maladie endogène, ne relevant ni d'une infection ni d'une intoxication. Ces deux causes peuvent hâter l'apparition de la maladie lorsqu'elle existe en puissance. De là vient la fréquence de son début après une maladie infectieuse.

L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité électrique pouvant aller jusqu'à la réaction de dégénérescence totale. Mais intéressante est surtout l'étude quantitative faite avec la recherche des chronaxies. Celle-ci détermine exactement les limites du processus pathologique. Le domaine des altérations a toujours une topographie distale, mais il remonte plus haut que les lésions cliniques. Les chronaxies sensitives sont également modifiées dans le territoire de l'amyotrophie.

Il existe une corrélation entre la distribution de l'atrophie et celle des chronaxies normales des muscles. Ce sont les muscles à chronaxies moyennes qui sont le plus atteints.

Les examens anatomiques pratiqués jusqu'à ce jour ont montré une grosse démyélinisation des cordons postérieurs de Goll et de Burdach, une atteinte des racines postérieures et une altération cytologique discrète de la corne antérieure.

Un cas nouveau ici apporté montre une altération concomitante des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux marginaux. L'atteinte se prolonge dans le tronc cérébral et le cervelet et rappelle de très près ce qui a été décrit dans la maladie de Friedreich.

Il y a désaccord entre les lésions anatomiques et les manifestations cliniques. L'absence de symptômes cordonaux postérieurs s'explique peut-être par la persistance d'un certain nombre de cylindraxes dans la zone démyélinisée, mise en évidence par la technique de Bielschowsky.

L'auteur, en parfait disciple de R. Turpin, a très étudié le point de vue génétique, La maladie se comporte de façon différente suivant les familles de malades ; elle peut être *dominante, récessive liée au sexe, ou récessive simple*. Il n'y a donc pas d'unité génétique ; aucune différence clinique ne peut être actuellement établie entre les trois variétés de la maladie.

L'amyotrophie Charcot-Marie est une entité. Elle mérite un cadre nosologique spécial, mais elle est proche de plusieurs autres maladies familiales du système nerveux, la *névrite interstitielle hypertrophique de* Déjerine et Sottas, la *dystasie aréflexique héréditaire* de Roussy-Lévy et la *maladie de* Friedreich.

Le diagnostic est facile, mais plusieurs maladies peuvent le simuler de très près. Les amyotrophies syphilitiques, et surtout les myopathies distales sont de véritables sosies de l'amyotrophie Charcot-Marie.

***

Nous sommes peu armés contre elle. Le massage, la mobilisation musculaire et l'ionisation iodée transcérébro-médullaire sont à conseiller. Deux cas ont montré une amélioration non seulement subjective, mais vérifiée par la mesure des chronaxies.

L'amyotrophie de Charcot-Marie comme les autres maladies familiales apparaît probablement par mutation ; elle n'a aucune tendance à s'éteindre et semble dans les pays à forte natalité se multiplier. Lorsqu'elle entraîne une infirmité grave et précoce, lorsque la transmission aux descendants est probable en raison de la dominance de la maladie, la stérilisation eugénique est une solution qui mérite d'être envisagée.

Vingt pages de bibliographie complètent cet excellent travail qui fera date dans l'histoire de cette maladie.

P. Mollaret.

BUISSON (Marie). **La thérapeutique intra-cérébrale de la paralysie générale.** *Thèse Paris* 1940, un vol., 128 p., le François édit.

Ce travail est consacré à l'originale méthode de Ducosté, née en 1920, de « thérapeutique intracérébrale », que caractérise essentiellement « l'injection de médicaments, au sens le plus large du mot, dans la substance blanche des centres nerveux ». Il constitue un très chaud plaidoyer, destiné à compenser un silence trop général aux yeux de l'auteur de la littérature médicale française.

Après avoir rappelé les conclusions des deux thèses antérieures de J. Coulloudon (1932) et de A. Chavastelou (1936), B. reprend une série de statistiques comparées concernant « la méthode française », et l'impaludation classique. Elle définit ensuite l'antitoxinothérapie cérébrale (injection conjointe au sang malarique d'antitoxine tétanique dans les cerveaux de paralytiques généraux) ; on sait que de telles injections avaient été conseillées, à la suite d'expériences sur les animaux, par Roux et Borrel, pour le traitement du tétanos humain et qu'elles avaient été condamnées, après quelques essais, comme « éminemment dangereuses ». Justice est faite de cette crainte, puisque le nombre de ces injections dépasse ici un millier et cela sans le moindre incident ; les doses ont pu, cependant ,être très élevées, jusqu'à 50.000 unités antitoxiques d'un coup ; plus récemment des injections d'anatoxine soit tétaniques, soit diphtérique, soit associée, ont été pratiquées ; elles ont permis d'intéressantes constatations à M. Ramon qui en a profité expérimentalement. B. définit, enfin, le troisième geste thérapeutique : l'hémothérapie cérébrale, soit auto-hémothérapie (5 à 10 cc. du sang du sujet dans un lobe frontal ou les deux), soit l'hétéro-hémothérapie ; B. rapporte, à cette occasion, les résultats favorables que Mariotti et Sciutti déclarent avoir obtenu à Naples avec l'auto-hémothérapie cérébrale soit salvarsanisée, soit pure, et elle montre, d'autre part, comment la leucotomie préfrontale d'Egas Moniz s'apparente à certains essais antérieurs de Ducosté.

Dans une seconde partie, B. aborde l'étude des modes d'action de la thérapeutique intracérébrale.

Envisageant d'abord cette action sur l'histopathologie de la paralysie générale, l'auteur détaille sa méthode des biopsies cérébrales, faites avant l'injection puis du 5e au 8e jour (avant la fièvre), enfin deux à trois semaines après (pendant la période fébrile) ; les zones de prélèvement étaient frontales et cérébrales ; de sa longue étude histologique, qui ne saurait être résumée, l'auteur tire une série d'arguments explicatifs ;

à ses yeux, de la mise en branle du processus de défense et de déblaiement (intense activité et reviviscence de tous les éléments de la glie); de deux séries de comparaisons des mêmes biopsies au cours de l'impaludation classique, extra-cérébrale, B. conclut avec une sévérité qui surprendra beaucoup d'auteurs ; « Il était donc démontré que si l'on inocule le paludisme dans le sang, la réaction qu'on provoque chez les paralytiques généraux laisse, du point de vue anatomique, le système nerveux indifférent. »

En appendice, tout un chapitre est consacré à l'existence éventuelle d'une forme ultra-filtrable du virus paludéen, défendue par Ascione et Mariotti, en 1932. En réalité les auteurs italiens n'ont pas édifié une œuvre très solide et par ailleurs l'auteur aurait eu avantage à faire bénéficier la discussion, poursuivie dans ce chapitre sur le sort des hématozoaires injectés dans le cerveau ou en dehors du cerveau, des connaissances récentes sur la période d'incubation normale, sur les formes parasitaires apigmentées et sur le stade primaire, réticulo-endothélial, du paludisme ; le rôle des cellules des endothéliums des capillaires cérébraux a peut-être un intérêt primordial à ce point de vue, ce qui serait d'un intérêt singulier pour la thèse défendue ici.

Plus brèves relativement sont les pages consacrées à l'action du paludisme périphérique sur la paralysie générale, ainsi qu'à la barrière hémo-encéphalique et à ses ruptures artificielles.

Une deuxième partie traite de la pathogénie de la paralysie générale et passe d'abord rapidement en revue les principales théories défendues; les sympathies de l'auteur vont à une nature toxique des lésions cérébrales paralytiques, les sujets susceptibles ayant, par ailleurs, une insuffisance conjonctivo-migrogliale congénitale ou acquise, responsable du développement du tréponème dans le névraxe.

Sept pages de bibliographie complètent cette thèse, dont on ne saurait contester l'originalité et dont l'effort à convaincre mérite une réelle sympathie.

P. Mollaret.

ANATOMIE

GEREBTZOFF (Michel). Contribution à l'étude des voies afférentes de l'olive inférieure. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 11, novembre, p. 712-728, 4 fig.

Exposé de recherches poursuivies sur le lapin ayant pour but l'étude des voies spino-olivaire et bulbo-olivaire et la terminaison précise de ces fibres dans une portion bien délimitée de l'olive paléo-cérébelleuse. Bibliographie. H. M.

LE GROS CLARK (W. E.). Un mécanisme vasculaire concernant la grande veine de Galien (A vascular mechanism related to the great vein of Galen). *The British Medical Journal*, 1940, n° 4.139, 23 mars, p. 476, 1 fig.

L'auteur attire l'attention sur l'existence d'une formation arachnoïdienne située au-dessus et en arrière de la glande pinéale assez comparable à une granulation de Pacchioni très grossie. Cette formation présente d'étroites ressemblances avec le tissu érectile quoique ne possédant ni fibres musculaires ou élastiques. Plusieurs arguments plaident en faveur d'un rôle valvulaire de cet organe, lequel s'opposerait à tout retour veineux des troisième et quatrième ventricules. H. M.

MALMÉJAC (J.) et DONNET (V.). Sur l'émergence médullaire dorsale des fibres cholinergiques à destination gastrique contenues dans les nerfs splanchniques. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1940, CXXXIV, n° 5, p. 154-156.

Ces nouvelles recherches motrent que les fibres cholinergiques à destination gastrique contenues dans les nerfs grands splanchniques, s'échappent de la moelle dorsale par les racines postérieures étagées de D5 à D 1 ; un contingent de fibres particulièrement important semble emprunter les racines élevées (D5 et D6.) H. M.

MUYLDER (C. de). L'existence de corpuscules nerveux sensitifs dans la paroi des veines rénales. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1940, CXXXIV, n° 5, p. 114-115.

M. signale une disposition morphologique constatée par lui dans le rein de la souris nouveau-née et ne semblant pas encore avoir été mentionnée. Il s'agit de formations dc types variés situées sur les veines rénales; leur nature nerveuse ressort de leur constitution morphologiquc et de l'électivité de la méthode d'imprégnation utilisée ; leur nature sensitive paraît certaine ; peut-être s'agirait-il d'éléments destinés à apprécier les qualités du sang qui retourne à l'organisme ; ils constitueraient donc une véritable zone réflexogène. H. M.

OGAWA (T.). Recherches expérimentales sur la bandelette longitudinale postérieure et le faisceau central de la calotte chez le chat. Contribution à la connaissance du système extrapyramidal du tronc cérébral, avec quelques remarques sur le mécanisme de formation de la rigidité décérébrée (Experimentelle Untersuchungen über die mediale und zentrale Haubenbahn bei der Katze. Ein Beitrag zur Kenntniss des extrapyramidalen Systems im Hirnstamm, nebst einigen Bemerkungen uber den Entstehungsmechanismus der Enthirnungsstarre). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* 1939, CX, n° 2-3, pp. 365-444, 69 fig.

Travail considérable effectué à Chicago, dans le laboratoire de Ranson, par l'auteur devenu professeur aux universités de Sendai et de Tokio.

Après une mise au point de nomenclature et après un rappel anatomique chez le chat de ces deux grandes voies d'association, O. veut définir les symptômes observés chez cet animal après destruction de l'un et l'autre faisceau.

La destruction unilatéralc des deux faisceaux entraîne : rotation et inclinaison de la tête du côté sain, élévation du menton du côté malade, incurvation de l'axe du corps avec concavité du côté sain, extension ou hypertonie du membre antérieur ipsilatéral, flexion ou parésie du membre antérieur contralatéral; les membres postérieurs présentent un état variable, quoique l'extension du membre opposé et la flexion du membre direct soient le plus fréquemment remarquées. Quoique de pareils symptômes présentent des analogies certaines avec les attitudes forcées déclenchées par une extirpation labyrinthique unilatérale, elles sont indépendantes du systéme vestibulaire. Et cependant, chez le chat atteint de lésions de l'oreille interne, il semble que le système vestibulaire soit en rapport intime avec les voies de la calotte. La destruction ipsilatérale de ces voies et du labyrinthe donne des symptômes souvent plus indécis ; la destruction croisée semble entraîner une exagération des positions forcées.

Les symptômes de destruction unilatérale des voies de la calotte s'apparentent fortement

aux manifestations de l'extirpation unilatérale du cervelet ou de la section d'un seul pédoncule cérébelleux supérieur ; cependant elles ne dépendent pas directement du cervelet. L'influence du cervelet sur le système des voies de la calotte paraît opposée à celle du vestibule ; celui-là a une action excitatrice et celui-ci une action inhibitrice.

Les analogies des manifestations motrices dans l'excitation électrique de la calotte mésocéphalique, mais avec un rapport de côté inverse, montre que, dans ces manifestations, le système des voies de la calotte est le vrai responsable. Le faisceau de Von Monakow et le faisceau prédorsal sont sûrement en dehors de la question.

Les symptômes décrits par Bazett et Penfield comme résultant d'une semi-décérébration plaident jusque dans le détail dans le même sens que la destruction des voies de la calotte opérée par O : La différence entre les deux descriptions, en particulier la répartition du tonus dans les extrémités, tient vraisemblablement à la destruction unilatérale du faisceau pyramidal, dans les expériences des auteurs anglo-saxons.

Les symptômes de destruction bilatérale des voies de la calotte furent variables. Une série des animaux présenta de l'opisthotonos et une extension des extrémités (spécialement des membres antérieurs) ; l'autre série montra une extension des pattes (surtout des postérieures), avec symptômes le plus frappant, une érection marquée de la queue. Intéressante est la concordance de ces constatations avec celle faite par Rademaker de variations individuelles dans la rigidité décérébrée.

Dans ces conditions, la ridigité décérébrée par section du tronc cérébral se localise entre un niveau proche du noyau rouge jusqu'à la moitié supérieure du bulbe.

Les relations constatées précédemment avec le vestibule et le cervelet ne plaident point contre ces conclusions.

O. partage l'opinion de Nathalie Zand sur le rôle de l'olive inférieure en tant que centre régulateur du tonus ; mais il ne saurait encore être question d'en préciser les connexions fonctionnelles exactes.

En annexe, l'auteur envisage deux points complémentaires. Le premier, anatomique, concerne l'anatomie comparée des origines nucléaires des voies de la calotte. L'autre clinique, concerne le syndrome de Benedikt, qu'O. propose d'envisager comme relevant d'une lésion des origines des voies de la calotte.

Ce travail dont on ne saurait trop souligner l'importance et la qualité est complété par une sérieuse bibliographie. P. MOLLARET.

PASTEUR. Morphologie comparée de la tête et du crâne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, 124, n° 7-8, p. 205-211.

De cette nouvelle série de recherches l'auteur apporte les conclusions suivantes : « La morphologie comparée de la tête et du crâne nous démontre une identité parfaite de leurs mensurations et la similitude complète dans la correspondance de leurs proportions mutuelles et celles du corps tout entier avec lequel elles s'harmonisent dans la même unité, la taille. Ces corrélations sont constantes et leurs variations ne marquent que des caractères individuels.

« Quelles que soient leurs modalités au cours des oscillations de la croissance et les influences qui s'exercent sur leur évolution, elles offrent des coïncidences et des conjonctions numériques, sortes d'accord harmoniques des proportions qui les ramènent toujours à ce type humain. Cette étude présente donc un intérêt particulier en tout ce qui concerne la constitution de l'homme, et, au point de vue ethnologique, aide sa comparaison avec les races anciennes. » H. M.

ROJAS (**P.**) et **SZEPSENWOL** (**J.**). **L'origine des cellules de la gaine de Schwann étudiée in vitro.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1940, CXXXIII, n° 4, p. 720-722.

Compte rendu d'expériences desquelles il résulte que les éléments de la gaine de Schwann ne proviennent ni du mésoderme ni de la moelle. D'accord avec Harrison, R. et S. croient pouvoir conclure que les cellules protectrices des nerfs tirent leur origine de la crête ganglionnaire. H. M.

SZEPSENWOL (**J.**). **Différenciation in vitro des cellules des ganglions sensitifs.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* 1939, CXXXII, n° 25, p. 514-516.

L'auteur rappelle certains faits d'après lesquels on peut se demander si la nature de l'activité du neurone n'est pas le facteur principal de sa transformation au cours de la vie embryonnaire. Il rapporte le résultat de ses propres expériences d'explantation, *in vitro,* de fragments de ganglions rachidiens d'embryons de poulet. Ces dernières permettent de conclure que la transformation des neurones bipolaires en unipolaires ne s'effectue pas sous l'influence de facteurs mécaniques ; il s'agirait plutôt d'un agent d'ordre fonctionnel. H. M.

PHYSIOLOGIE

BINET (**Léon**) et **DUHAMEL** (**Georges**). **La ration alimentaire et le travail cérébral.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. 124, n°s 11-12, p. 355-362.

Il résulte de l'ensemble de recherches faites que le travail cérébral représente une certaine somme d'énergie ne pouvant être fournie que par des aliments ou par les réserves organiques. La qualité même de ce travail dépend de la nature de ces aliments. Le travail mental augmente la consommation de l'oxygène et d'une manière générale entraîne une augmentation nette des échanges respiratoires, donc des combustions organiques. La ration alimentaire du travailleur intellectuel doit être équivalente à celle du travailleur manuel et doit donc correspondre à 3.000 calories, alors que la ration actuelle d'un sujet français correspond à 1.220 calories environ. Certains aliments sont particulièrement nécessaires au travail cérébral, tels que l'œuf, la viande, les préparations phosphatées, les vitamines, le café. Les conditions du travailleur cérébral méritent donc de retenir l'attention en raison même de son rôle prépondérant dans toute collectivité hautement civilisée.

Discussion : MM. Lapicque, Laignel-Lavastine, H. Vincent.

H. M.

BREMER (**Frédéric**). **Du mécanisme de l'afterdischarge centrale.** *Livro de Homenagem aos Professores A. et M. de Almeida,* Rio Janeiro, 1939, p. 77-88, 6 fig.

Travail faisant partie des mémoires inclus dans le livre d'hommage aux Professeurs Alvaro et Miguel Ozorio de Almeida, et dans lequel B. montre tout l'intérêt qui s'attache à l'élucidation du déterminisme de l'afterdischarge centrale. L'auteur reprend l'exposé des diverses hypothèses proposées par Forbes, Lorente de No et par lui-même. B. envisageant que l'afterdischarge réflexe pourrait être la manifestation transitoire d'une pro-

priété fondamentale de la cellule nerveuse, la tendance à l'automatisme rythmique, apporte de multiples arguments qui tendent à confirmer ces vues. La décharge réceptive des cellules nerveuses qui suit leur réponse primaire, synchronisée à la suite de l'arrivée au centre d'une volée d'influx centripètes, serait donc l'expression d'un réveil, par un processus qu'il s'agit de déterminer, d'un automatisme neuronique latent. Les nombreuses analogies constatées entre l'afterdischarge corticale et l'afterdischarge d'un réflexe spinal, doivent faire tendre à considérer qu'il s'agit, pour ce dernier également, d'une manifestation fugace d'automatisme neuronique. Bibliographie.

H. M.

BREMER (F.), **DOW** (R. S.) et **MORUZZI** (G.). **Analyse physiologique du cortex général chez les reptiles et les oiseaux** (Physiological analysis of the general cortex in reptile and birds). *Journal of Neurophysiology*, 1939, t. II, novembre, p. 473-487, 6 fig.

Ensemble de recherches entreprises dans le but de préciser la signification fonctionnelle du cortex général des reptiles et des oiseaux, encore actuellement très insuffisamment comprise. Les auteurs après un rappel anatomique exposent le détail des expériences réalisées chez la tortue et le pigeon.

Chez la tortue (*Emys europea*), le cortex cérébral semble apparemment inexcitable au sens habituel de ce terme : il y a absence de toute réaction motrice visible et attribuable à l'excitation des neurones corticaux. L'activité électrique de faible voltage qu'il a pu être possible de mettre en évidence à partir du cortex cérébral de cet animal non anesthésié est essentiellement d'origine sous-corticale (striée). Néanmoins, la possibilité de produire des « strychnine spikes » et de les supprimer par cocaïnisation superficielle suggère l'existence d'une participation corticale. Chez le pigeon, le cortex cérébral est électriquement excitable par un courant faible. Les réactions à une excitation unilatérale consistent en une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé, accompagnée d'un myosis et d'une ouverture de la fente palpébrale. Une telle réponse traduit bien une excitation neuronale des couches corticales, attendu que : 1° la réponse est abolie presque instantanément par cocaïnisation superficielle de la région excitée ; 2° chez un animal présentant une aplasie congénitale unilatérale du cortex, anatomiquement vérifiée, aucune réaction même forte ne put être mise en évidence de ce côté, alors que de l'autre, apparemment normal, une réponse pouvait être obtenue même par excitation faible. De telles conclusions relatives à la réalité d'une réaction motrice du cerveau des oiseaux confirment une fois de plus les travaux d'auteurs précédents, en particulier Ferrier et Kalischer. Sans doute les résultats négatifs rapportés plus récemment s'expliquent-ils par le fait qu'une légère anesthésie était employée ou par suite d'une inhibition en rapport avec le fait qu'aucune application de cocaïne n'avait été faite au pourtour de la plaie chez les animaux non anesthésiés. L'excitation simultanée de deux points symétriques du cortex droit et gauche du pigeon par des courants d'égale intensité déterminent des mouvements de la tête dans le plan vertical, rappelant ceux de l'animal picotant. L'activité électrique spontanée du cortex cérébral du pigeon non anesthésié, ressemble étroitement à celle du lapin à l'état de veille. La persistance partielle de cette activité après cocaïnisation superficielle traduit une participation sous-corticale. La strychnisation corticale superficielle détermine l'apparition de grands « strychnine spikes » qui sont rapidement abolis par cocaïnisation superficielle. Une brève faradisation corticale libère une courte

after-discharge de type épileptiforme. Le cortex cérébral du pigeon réagit à l'illumination de l'œil contralatéral par une large onde initiale (effect « on »). La cessation de l'illumination n'entraîne pas un effet « off » distinct. La conclusion générale qui découle de l'analyse de l'excitabilité et de l'activité électrique du cortex cérébral de la tortue et du pigeon montre que, chez le pigeon tout au moins, les couches neuronales superficielles qui recouvrent le striatum dorsalement et en arrière ont des propriétés physiologiques et une signification fonctionnelle très comparables à celles du néo-pallium des mammifères. Bibliographie.

H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.). **Influence de l'anoxémie sur l'excitabilité nerveuse.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, nº 8, décembre, p. 515-517.

Poursuivant leurs recherches sur l'influence de la dépression atmosphérique sur les centres nerveux, les auteurs ont continué l'étude des chronaxies motrices en faisant varier non plus la dépression, mais exclusivement l'atmosphère anoxémiante. Les résultats obtenus sont tels que, contrairement à l'opinion classique, les effets de la dépression atmosphérique sur les centres nerveux ne doivent pas être considérés pour une large part, comme provoqués par l'anoxémie. La dépression doit sans doute pouvoir agir par elle-même, son action propre physique retentirait sur la vascularisation des centres.

H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.). **Retentissement, sur les nerfs, des phénomènes centraux d'inhibition.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nº 5-6, mars, p. 300-304.

En raison d'un certain nombre de constatations précédemment faites par eux, les auteurs se sont proposé de vérifier sur la grenouille et les mammifères, la généralité du phénomène d'augmentation des chronaxies périphériques au-dessus des valeurs de constitution, par inhibition d'origine centrale. Les mesures des chronaxies périphériques furent faites soit après inhibition de l'activité des centres sans avoir recours à des actions pharmacologiques, mais à l'aide de procédés divers, soit au cours de l'anesthésie. Les résultats obtenus montrent que l'augmentation des chronaxies périphériques au cours des inhibitions d'origine centrale est un phénomène d'ordre général qui doit donc être sous la dépendance des centres régulateurs décrits chez les mammifères et chez la grenouille. Ce ne serait donc pas l'augmentation de chronaxie tectale chez celle-ci et de chronaxie corticale chez ceux-là qui commanderait directement la variation périphérique. Le centre régulateur des chronaxies, tenant sous sa dépendance chronaxies corticales comme chronaxies périphériques, assurerait le maintien de l'isochronisme. Lorsque l'inhibition devient trop considérable, ce centre finit par être mis hors de cause en même temps qu'apparaît l'inexcitabilité sur le cortex ou les lobes optiques. A noter que si l'action porte sur la moelle, cette régulation peut se trouver en défaut et l'isochronisme ne peut plus être maintenu entre centres supérieurs et périphérie.

H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.). **Mode d'action de l'anoxémie sur le système nerveux.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, t. CXXXV, nº 7-8, avrli, p. 531-534.

L'anoxémie exerce une action très complexe sur le système nerveux, se décomposant en une inhibition encéphalique, une excitation médullaire et une inhibition du nerf. Son étude se révèle d'un emploi précieux pour permettre une meilleure connaissance du système nerveux. H. M.

CHAUCHARD (B. P. et J.). **Excitabilité musculaire et subordination.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 8, décembre, p. 539-541.

Dans des travaux antérieurs, les auteurs posaient la question de savoir si le retentissement de la variation d'excitabilité centrale se faisait aussi sentir sur le muscle. Il résulte de leurs nouvelles recherches que l'influence des centres ne franchit pas la jonction musculaire, alors que dans les centres elle s'exerce de neurone à neurone, par delà les synapses. Les auteurs rappellent également que, dans le cas du ganglion sympathique, la subordination, comme dans les centres, s'exerce au delà de la synapse, sur les neurones ganglionnaires. H. M.

DUSSER DE BARENNE (J. G.) et **Mc CULLOCH** (W. S.). **Délimitation physiologique des neurones dans le système nerveux central.** Physiological delimitation of neurones in the central nervous system). *American Journal of Physiology*, 1939, v. 127, n° 4, novembre, p. 620-628, 3 fig.

Les auteurs montrent que la méthode de strychninisation locale de la substance grise associée à l'étude de l'activité électrique d'une autre masse de substance grise du système nerveux central permet au cours d'une minutieuse expérimentation chez l'animal anesthésié de préciser les relations éventuelles interneuronales pouvant exister entre les deux masses considérées. C'est par ce procédé que D. et M. ont pu démontrer l'existence d'un faisceau cortical direct (allant du nucleus cuneatus et gracilis au cortex sensitif) ainsi que celle de neurones qui y prennent naissance et se terminent dans le globus pallidus. Bibliographie. H. M.

DUSSER DE BARENNE et **Mc CULLOCH** (W. S.). **Facteurs de facilitation et d'extinction dans le système nerveux central** (Factors for facilitation and extinction in the central nervous system). *Journal of Neurophysiology*, 1939, t. II, p. 319-355, 23 fig.

Après une définition rapide des phénomènes de facilitation et d'extinction, les auteurs exposent les techniques et les résultats obtenus dans l'étude des facteurs qui s'y rattachent, ainsi que les conclusions qui en découlent. La facilitation et l'extinction sont des changements qui surviennent dans la réponse à une stimulation-test consécutifs à une stimulation antérieure. La facilitation sous-jacente et l'extinction sont des changements qui surviennent dans l'activité et le seuil de cette activité des régions du système nerveux central intéressées dans la réponse à la stimulation-test. Ces changements, qui ont leur point de départ dans l'excitation antécédente, diffèrent en nature et varient en intensité, de temps en temps et de place en place. Les facteurs de facilitation sont les suivants : l'hyperactivité provoquant un accroissement de la sommation; l'intensité du voltage négatif associée avec une diminution du seuil dans les neurones précédemment intéressés ; une augmentation probable du pH, abaissant le seuil de toutes les formations neuronales dans la région intéressée. Les facteurs d'extinction

sont les suivants : hypoactivité résultant d'une moindre sommation ; intensité du voltage positif associée avec une élévation du seuil dans les neurones précédemment intéressés ; une diminution du pH augmentant le seuil de toutes les formations nerveuses dans la région intéressée.

Les constatations faites dans ce travail jettent également quelque lumière sur le problème de l'innervation réciproque, car elles vérifient certaines vues concernant : a) Les conditions du renversement apparent d'un foyer cortical ; *b*) les modifications du réflexe rotulien secondaires à une stimulation facilitante ou empêchante, du foyer cortical d'extension ou de flexion du genou. Dans l'innervation réciproque, l'inhibition s'explique par les facteurs d'extinction les plus discrets.

Bibliographie. H. M.

GLEY (P.). Action de la diphényl-hydantoïne sur le système nerveux central *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n°s 5-6, mars, p. 307-308.

Ce corps possède en commun avec les anesthésiques et les hypnotiques, les barbituriques notamment, la propriété de supprimer l'épilepsie électrique ; mais il s'en distingue par l'absence d'influence sur l'excitabilité de la zone motrice, l'existence de phénomènes moteurs pendant l'intoxication générale et le défaut d'antagonisme vis-à-vis des poisons convulsivants. H. M.

LAPICQUE (L. et M.). L'inhibition de Setschenow et la théorie du réflexe médullaire. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n°s 1-2, janvier, p. 63-67.

Au sujet de l'influence de l'encéphale sur les réflexes médullaires, les auteurs rappellent que, d'après la technique employée par Setschenow, les résultats obtenus sont diamétralement opposés à ceux constatés à la Sorbonne, par une méthode différente. La moelle soumise à l'influence du mésencéphale apparaît, dans les expériences de la Sorbonne, plus excitable, et dans les expériences de Setschenow, moins excitable que lorsqu'elle est libre. Attendu qu'il ne s'agit pas d'un désaccord entre expérimentateurs différents, mais d'une antinomie objective liée à la différence des techniques, les auteurs ont recherché la raison physiologique de cette différence dans le mode de stimulation. Ainsi L. et M., substituant comme fibres afférentes aux fibres rapides excitées par leur méthode électrique, les fibres lentes excitées par l'acide de la méthode de Setschenow, ont fait les constatations suivantes : La même action du mésencéphale portant sur le neurone intermédiaire et diminuant de même la chronaxie de celui-ci, le premier relais, au lieu de se rapprocher de l'isochronisme, condition optima de transmission, s'en éloignera ; la transmission sera entravée au lieu d'être favorisée. On aura une inhibition au lieu d'une facilitation. Les auteurs ont également recherché si des faits pourraient confirmer ces données théoriques et se sont adressés à la pharmacologie ; les résultats obtenus montrent que la diminution de chronaxie des neurones intercalaires est bien le mécanisme élémentaire par lequel le mésencéphale contrôle le pouvoir réflexe de la moelle. H. M.

LAPICQUE (L. et M.). Considérations générales sur l'observation quantitative de l'excitabilité chimique chez la grenouille (réflexe de Türck). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n° 3-4, février, p. 179-182.

Les auteurs, reprenant l'étude du réflexe médullaire obtenu par la méthode de Türck — rétraction de la patte plongée dans une solution acide — donnent de leurs recherches les conclusions suivantes : 1° l'excitabilité réflexe aux acides est susceptible de mesures précises et stables ; 2° le réflexe purement médullaire, facile et rapide, ne présente que de faibles variations individuelles ; 3° avec un système nerveux intact, ce pouvoir réflexe subit une diminution très variable, fonction de la subordination périphérique. H. M.

LAPICQUE (L. et M.). **Action des narcotiques sur l'excitabilité chimique chez la grenouille (réflexe de Türck). Véronal et chloral.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n° 5-6, mars, p. 244-248, 3 fig.

Compte rendu d'expériences à la suite desquelles les auteurs concluent que le véronal supprime l'action inhibitrice de l'encéphale comme le ferait la section du bulbe. Le chloral a d'abord la même action, mais il y ajoute un effet sur la moelle qui, de son côté, diminue l'excitabilité chimique. H. M.

LAPICQUE (L. et M.). **Action de l'ion brome sur le réflexe chimique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, t. CXXXV, n° 7-8, avril, p. 537-541.

Pour ce qui est de la question du réflexe chimique, l'auteur considère que le bromure de potassium ne permet pas d'apprécier l'action réelle de l'ion brome ; le bromure de sodium règle à un niveau modéré l'inhibition céphalique ; à dose forte, il diminue directement l'excitabilité médullaire. H. M.

LAPICQUE (M.). **Expérience montrant que c'est par le côté afférent que la subordination favorise le réflexe croisé.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, t. CXXXV, n° 7-8, avril, p. 534-537.

L'auteur montre que l'action du mésencéphale, sur le réflexe, s'exerce au point où arrivent les influx sensitifs, non au point d'où partent les influx moteurs. Il soulève l'importance d'une telle constatation pour les hypothèses qu'on peut faire relativement à la constitution neuronique de l'arc réflexe. H. M.

PIÉRON (Henri). **La dissociation des douleurs cutanées et la vitesse de conduction des influx afférents.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 8, décembre, p. 554-556.

P. expose le résultat de mesures récemment faites par un auteur suédois et qui viennent corroborer ses travaux relatifs à l'existence d'une pluralité de systèmes récepteurs spécifiques susceptibles d'éveiller des impressions douloureuses particulières. Il paraît donc dorénavant bien établi que la dissociation des douleurs cutanées repose sur cette pluralité de systèmes afférents distincts ; ceux-ci correspondent à des groupes de fibres d'inégal diamètre qui conduisent les influx avec des vitesses très différentes, allant au moins du simple au quadruple. H. M.

RIJLANT (Pierre). Le contrôle réflexe de la respiration par le nerf trijumeau. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n° 5-6, mars, p. 398-404, 2 fig.

R. a recherché chez le lapin les modifications apportées au travail respiratoire par l'excitation du trijumeau au niveau de ses terminaisons dans la muqueuse nasale ou au niveau de ses branehes. Les modifieations apportées au travail respiratoire peuvent se manifester aussi longtemps que l'excitation est maintenue. Chaque stimulus détermine une réaction transitoire. L'excitation trigéminale est done compatible avec l'extériorisation d'une respiration d'amplitude, de durée et de fréquence normales. Le trijumeau, à côté de son aetion sur le centre bulbaire de la respiration, paraît agir directement sur les neurones d'origine des nerfs respiratoires. Les fibres constitutives de l'arc réflexe étudié ont un trajet homolatéral et un trajet croisé. Le croisement des fibres intervenant dans le réflexe croisé s'effectue au niveau de la moelle.

Une inhibition transitoire bilatérale de l'inspiration, identique à celle déterminée par l'exeitation du trijumeau, peut être provoquée dans eertaines conditions par l'excitation unilatérale de la moelle cervicale en C2 dans la partie profonde du cordon latéral. L'excitation du noyau du V détermine une même inhibition. La sensiblité des voies aériennes supérieures, innervées par le trijumeau, peut donc intervenir dans le contrôle réflexe de la respiration physiologique. Son action se manifeste par une modification transitoire de l'activité des centres respiratoires bulbaires et par l'inhibition, suivie par une stimulation des neurones moteurs représentant l'origine des voies inspiratoires. La mise en évidcnee d'une inhibition complète de l'inspiration au niveau de la moelle souligne l'importanee des mécanismes de contrôle in'rabulbaires de la respiration.

H. M.

RIJLANT (Pierre). Le contrôle réflexe des neurones inspirateurs par les sensibilités vagale et sino-carotidienne. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, n° 5-6, mars, p. 404-409, 2 fig.

Ces recherches montrent que le contrôle réflexe de la respiration s'effectue non seulement au niveau du centre respiratoire bulbaire, mais aussi au niveau des neurones moteurs respiratoires médullaires et bulbaires. La qualité et l'intensité des modifications réflexes du travail des neurones moteurs dépendent non seulement de la valeur de l'excitation réflexe, mais aussi de l'état des neurones moteurs défini par l'ensemble des actions qui interviennent à leur niveau, qu'elles prennent origine dans un autre mécanisme de régulation réflexe ou dans l'activité du centre respiratoire bulbaire.

H. M.

TITECA (Jean). Potentiel de repos et paralysie thermique du nerf. *Comptes rcndus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, p. 675-679, 2 fig.

Ensemble de recherches effeetuées sur la grenouille et d'après lesquelles la coïneidence observée entre l'apparition de la paralysie thermique du nerf et sa dépolarisation partielle n'a pas la signification d'une relation causale mutuelle des deux phénomènes, mais que ceux-ei sont l'expression d'altérations du protoplasma nerveux déterminées parallèlement par la modification de température. H. M.

VORIS (H. C.) et LANDES (H. E.). Etudes cystométriques dans des cas d'affection neurologique (Cystometric studies in cases of neurologie disease). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, 44, n° 1, juillet, p. 118-139, 17 fig.

L'étude objective de la fonction vésicale dans divers cas d'affection nerveuse contribue grandement à la compréhension des différentes anomalies du fonctionnement de cet organe ; le maximum d'indications peut être obtenu grâce à l'enregistrement graphique continu de la pression vésicale, au cours de son remplissage. Les auteurs ont réalisé un appareillage simple très maniable, qui leur a permis les constatations suivantes : chez l'individu normal, le besoin d'uriner se produit après l'introduction de 100 à 300 cc. de liquide, 150 cc. en moyenne. La contraction vésicale apparaît lorsque le liquide intravésical atteint 300 à 500 cc., en moyenne 350 à 400 cc. Les contractions vésicales sont essentiellement réflexes, et le centre réflexe primaire est situé dans les second, troisième et quatrième segments médullaires sacrés ; normalement elles sont inhibées jusqu'à remplissage de quelques centaines de centimètres cubes. Chez le nourrisson la contraction se produit avec une quantité relativement faible de liquide. C'est également le cas, mais à un degré moindre, dans l'énurésis de l'enfant. Dans les lésions chroniques transverses de la moelle, il s'établit un réflexe automatique ; la vessie fonctionne alors comme celle du tout jeune enfant. Des lésions diffuses du système nerveux central situées au-dessus de la moelle sacrée, peuvent entraîner toute une gamme de troubles du fonctionnement vésical ; il en est ainsi des tumeurs cérébrales et médullaires, des traumatismes cérébraux, de la sclérose en plaque et des accidents vasculaires.

Chez les malades soumis à une anesthésie rachidienne ou atteints d'une lésion transverse de la moelle ou de la queue de cheval, le cystométrogramme décèle l'existence d'un maximum de pression qui s'élève à chaque injection, et d'un niveau de repos de plus en plus élevé, après chaque injection. Ceci tient à l'existence d'un réflexe neuromusculaire (stretch reflex) et dépend de l'activité du neurone moteur viscéral postganglionnaire. Chez les sujets porteurs de lésions chroniques de la queue de cheval on enregistre, au cours du remplissage, des contractions vésicales petites, irrégulières et peu soutenues. Dans les cas de tabes et de surdistension chronique, il existe une atonie des parois vésicales avec apparition tardive de la sensation de besoin, absence de contractions vésicales ou de toute élévation de pression vésicale, même lorsque le liquide injecté atteint ou dépasse un litre. Ceci s'expliquerait par le fait d'une atténuation des impulsions afférentes des parois vésicales. Un niveau de pression élevé, à l'état de repos de l'organe, peut s'observer dans les cas d'hypertrophie de la musculature vésicale consécutive à des lésions obstructives du col ; il est d'environ 10 mm. de mercure et demeure constant au cours du remplissage. Ceci dépend du degré d'hypertrophie de la musculature vésicale et ne saurait correspondre à une lésion nerveuse.

H. M.

TUMEURS DES NERFS

ALESSI (Davide). Neurinome de la queue de cheval dans la maladie de Recklinghausen ; ischialgie comme seule manifestation clinique (Neurinoma della coda equina in morbo di Recklinghausen : ischialgia come unica manifestazione clinica). *Il Policlinico* (*sezione pratica*), 1939, n° 8, 27 novembre, p. 2043-2050, 2 fig.

Chez une femme présentant une dermo-fibromatose congénitale et des taches pigmentaires est apparue vers la 31e année une symptomatologie douloureuse localisée au début à la région lombaire et qui, au fur et à mesure de l'évolution, prit les caractères d'une sciatique gauche typique rebelle à tous les traitements. Examen du rachis complètement négatif. La prolongation d'un tel état pendant trois ans, le caractère particulier

des douleurs avec parfois exacerbations au repos, enfin, un arrêt total du lipiodol au niveau de L3 motivèrent une laminectomie. Il s'agissait d'un neurinome de la grosseur d'un œuf de pigeon adhérent à des racines de la queue de cheval. Suivent quelques commentaires ; l'auteur insiste en particulier sur le silence clinique prolongé du facteur compressif. Bibliographie. H. M.

BARIETY (M.), **MONOD** (O.), **HANAUT** (A.) et **LEFEBVRE**. **Neurinome thoracique opéré.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 7-8, 3 avril, p. 240-244, 2 fig.

Les auteurs rapportent un cas de neurinome thoracique, découvert fortuitement chez un garçon de quatorze ans. La symptomatologie très discrète se bornait à un peu de toux, une dyspnée légère, quelques douleurs intermittentes. Les images radiologiques étaient extrêmement évocatrices, montrant une tumeur de la taille d'une orange, à siège supéro-postérieur, intimement collée à la colonne vertébrale. A noter qu'il n'existait aucune association de maladie de Recklinghausen. L'intervention et l'examen histologique confirmèrent le diagnostic de neurinome typique. La guérison fut rapide et complète ; les auteurs insistent sur la nécessité d'une installation moderne de chirurgie thoracique pour abaisser la mortalité qui, dans de tels cas, est actuellement de 30 %.
H. M.

CABY (F.) et **GASNE** (Mlle L.). **Neurinome isolé de l'intestin grêle.** *Soc. anat.*, 4 mai 1939, *Annales d'anatomie pathologique*, etc., 1939, n° 5, mai, p. 656.

Chez un sujet de 56 ans, syndrome d'occlusion intestinale. A l'autopsie, neurinome isolé du grêle. A relever l'évolution latente de la tumeur, son implantation au bord périphérique de l'intestin et l'absence de cavités pseudo-kystiques. Aucun signe de maladie de Recklinghausen. L. Marchand.

GOUGEROT (H.), **CARTEAUD** (A.) et **DUPERRAT**. **Tumeur royale de neurofibromatose de Recklinghausen avec subluxation de la clavicule sous la tumeur. Préneurofibromatose visible au Wood.** *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1941, t. 48, n° 2, février, p. 109-110.

A souligner spécialement le volume de la tumeur royale réalisant au niveau du cou et de l'épaule une énorme dermatocèle, alors que, en dehors d'elle, les autres éléments étaient très atténués. Le début se fit non à la naissance mais à deux ans ; enfin la révélation à la lumière de Wood d'innombrables macules prépigmentées, invisibles à la lumière solaire, prouve l'existence d'une prémaladie de Recklinghausen invisible.
H. M.

HEUYER (G.) et **VIDART** (L.). **Le syndrome mental de la maladie de Recklinghausen.** *Annales médico-psychologiques*, 1940, I, n° 3, mars, p. 218-233.

A propos d'un certain nombre de malades mentaux atteints de maladie de Recklinghausen, les auteurs précisent les troubles psychiques fréquemment rencontrés au cours de l'évolution. Leurs conclusions sont les suivantes : Le tableau clinique de la maladie de Recklinghausen est très fréquemment complété par un syndrome mental. Sur 60 cas examinés, 15 seulement ne présentaient pas d'élément psychopathique. Les différents

éléments du syndrome mental sont essentiellement : *a*) l'oligophrénie dont l'importance peut être mesurée par la méthode des tests ; elle est observée dans 50 % des cas ; *b*) le déséquilibre mental sous forme d'instabilité et d'amoralité dans 16 % des cas, de troubles du caractère dans 16 % des cas également ; *c*) les autres manifestations psychiques, déséquilibre cyclothymique, dépression simple, affaiblissement intellectuel, états délirants, sont très rares, voire même exceptionnels et relèvent, pour la plupart, de mécanismes différents. Un tel syndrome, par sa fréquence, mérite de figurer parmi les symptômes primordiaux de la maladie. L. M.

HUARD (**P.**) et **JOYEUX** (**B.**). **Neurinome du 10e nerf intercostal droit.** *Société anatomique*, 2 février 1939. *Annales d'anatomie pathologique*, 1939, février, p. 225.

Tumeur de la taille d'une grosse banane ne déterminant aucun trouble neurologique. Enucléation. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur bénigne.

L. Marchand.

LAPEYRIE et **GUIBERT** (**H. L.**). **Un nouveau cas de gliome périphérique (schwannome) d'une branche du nerf médian.** *Société anatomique*, 2 février 1939. *Annales d'anatomie pathologique*, etc... 1939 février, p. 231.

Tumeur dure et douloureuse de l'avant-bras droit située dans la partie charnue des fléchisseurs des doigts. Intervention ; la tumeur s'est développée dans une branche externe du nerf médian. A l'examen histologique, formations nodulaires en tourbillons

SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

ANDRÉ THOMAS. Répercussivité. Irritabilité. Individualité. *La Presse médicale*, 1941, n° 7-8, 22-25 janvier, p. 65-68.

L'auteur désigne du nom de répercussivité le fait qu'à la suite d'une affection locale les réflexes sympathiques du tégument humain s'exagèrent temporairement ou d'une manière permanente sur le même côté que la lésion ou la cicatrice d'une blessure. Cette répercussivité est régionale ou locale : dans le premier cas elle s'étend sur toute une région telle qu'un membre ou un segment plus ou moins considérable du tronc ; dans le second, elle est réduite aux confins de la lésion ou de la cicatrice. De tels phénomènes sont très rares et ne sont en rapport ni par leur fréquence, ni par leur intensité, avec la gravité de la lésion. Aucun type morphologique ou constitutionnel ne semble plus spécialement prédisposé. La répercussivité régionale paraît subordonnée à l'intervention du système sympathique au niveau de l'un quelconque de ses relais, la surirritabilité est entretenue soit indirectement dans le centre par les voies de la sensibilité, soit par répercussion immédiate sur les voies sympathiques centrales ou caténaires. La répercussivité locale, strictement localisée au pourtour de la lésion ou de la cicatrice, pose la question de savoir si la surirritabilité porte sur les expansions terminales des fibres postganglionnaires ou sur les muscles eux-mêmes. Ces deux modes de répercussivité régionale ou locale sont indépendants, ils se combinent ou ne se combinent pas.

De nombreux exemples rapportés montrent que ces réactions ne sont pas réservées au tégument, elles se traduisent soit par des sécrétions exagérées, soit par leur inhibi-

tion, soit par des hypertonies, des spasmes ou des relâchements du tissu musculaire lisse. L'auteur insiste sur la différence nette existant entre les pararéflexes qui se produisent sur d'autres régions que celles qui répondent habituellement à l'excitation réflexogène, et les phénomènes de répercussivité. De l'ensemble des faits exposés dans son travail, l'auteur conclut que les phénomènes de répercussivité se présentent dans trois conditions : 1° irritabilité anormale d'un organe ou d'une région vis-à-vis d'une excitation lointaine normale ; 2° réponse excessive et élective d'un organe quoique apparemment normal, vis-à-vis d'une excitation lointaine rendue anormale par un excès d'irritabilité des récepteurs, des conduteurs ou des centres; 3° irritabilité anormale au point d'excitation et au niveau de l'organe ou de la région qui répond. Tout cet ensemble de constatations contribue à affirmer cette donnée qu'il existe nonpas surtout une physiologie d'espèce, de race, de famille, mais une physiologie individuelle. H. M.

FOURMESTRAUX (J. de). Les infiltrations des ganglions de la chaîne sympathique dans le traitement de la maladie de Raynaud. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, n° 7-8, p. 232-236.

F. rapporte trois cas de syndrome de Raynaud dont un particulièrement typique dans lesquels l'infiltration stellaire a toujours donné des améliorations appréciables mais transitoires. La sédation rapide des accidents après le blocage du relai ganglionnaire montre avec évidence qu'il s'agit dans les divers éléments de la maladie de Raynaud, de troubles de la vaso-motricité ; ce sont les troubles fonctionnels qui précèdent la lésion anatomique définitivement établie. L'auteur discute la valeur du blocage ganglionnaire transitoire par rapport aux interventions sanglantes et considère que l'action des larges infiltrations sympathiques mérite toujours d'être tout d'abord tentée.

H. M.

HUC (G.). Lésions trophonévrétiques du pied consécutives à des fractures. Leur traitement chirurgical possible. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, n° 9-10-11, p. 211.

L'auteur expose les raisons d'ordre physiopathologique expliquant certaines séquelles des fractures de jambe au tiers inférieur ou des fractures de la région malléolaire. Ces troubles semblent relever de la compression du nerf tibial postérieur par le cal, et de phénomènes réflexes du type sympathique s'apparentant aux phénomènes causalgiques. H. rapporte le détail des procédés par lui mis en œuvre dans de tels cas et qui lui ont toujours donné des résultats satisfaisants. H. M.

LERICHE (René). A propos du rôle du système nerveux dans l'occlusion intestinale. *La Presse médicale*, 1941, n° 12-13, 5-8 février, p. 139-142.

L'auteur énumère une série de faits d'après lesquels on peut admettre que la sensibilité de la muqueuse joue le rôle primordial dans l'évacuation du grêle. Cette sensibilité apparaît très active et serait surtout dominée par le sympathique. De l'ensemble des phénomènes constatés, spécialement au cours d'interventions chirurgicales pour occlusion intestinale, L. souhaite que soit reprise l'étude expérimentale de ces états pathologiques sous l'angle nouveau du rôle de l'innervation pariétale et estime que des anesthésies sympathiques devraient pouvoir être logiquement envisagées. H. M.

RADERMECKER (Mme). Sur une forme chronique à évolution fatale de la dermatomyosite avec sclérodermie. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, n° 2, février, p. 83-97, 5 fig.

R. rapporte l'observation détaillée d'un malade de 45 ans chez lequel s'est progressivement installée, depuis cinq ans, une sensation de raideur, puis une diminution de la force au niveau des mains. Celle-ci s'est étendue aux mains et actuellement l'ouverture même de la bouche devient incomplète. A ceci s'ajoutent une atrophie musculaire des ceintures scapulaire et pelvienne, un amincissement de la face, des troubles mécaniques graves du langage, une asthénie intense, enfin, depuis peu, des lésions cutanées du type sclérodermique. La biopsie d'un fragment du deltoïde correspondait à un processus inflammatoire diffus, encore évolutif, mais montrant une tendance à la cicatrisation. La peau montrait l'image classique d'une sclérodermie. Trois mois plus tard, mort du malade par épisode pulmonaire.

Discutant la position nosologique d'un tel cas, l'auteur rappelle les cas de dermatomyosite et de dermato-neuromyosite publiés et ceux ayant paru évoluer par la suite vers une sclérodermie. Il souligne la difficulté réelle que peuvent parfois constituer de tels cas ; toutefois chez son malade, la précession de l'atrophie musculaire sur celle de la peau, la prédominance en extension de l'atrophie musculaire sur l'atrophie cutanée qui se limitait à la face, au cou et aux mains, l'apparition relativement tardive de la sclérodermie à l'égard du processus musculaire, enfin les données anatomiques, incitent au diagnostic de dermatomyosite, à forme chronique. Bibliographie. H. M.

ROUDINESCO (Mme). A propos d'un cas de sclérodermie en bande. De l'inutilité et du danger de la radiothérapie. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 10-11, 12, 9 mai, p. 132-133, 2 fig.

Présentation d'une enfant de six ans chez laquelle, en raison de l'apparition d'une sclérodermie en bande du front et du nez, la radiothérapie fut mise en œuvre. Mais 1° la sclérodermie n'a cessé de progresser qu'après cessation du traitement ; 2° la malade conserve une cicatrice rétractile adhérente à l'os ainsi qu'une alopécie localisée consécutives à une radiodermite avec nécrose du frontal. Bien que l'auteur ne puisse préciser les doses de radiations employées, il conclut à l'inefficacité de la radiothérapie sur la sclérodermie et à ses dangers chez l'enfant. H. M.

TOURNADE (A.), CHARDON (G.) et CALLEJA (Alb.) Système vaso-moteur et yohimbine. Action de l'alcaloide sur les centres vaso-moteurs. *Comptes rendus des Séanees de la Société de Biologie,* 1941, t. CXXXV, n° 7-8, avril, p. 544-545.

Les auteurs montrent que l'yohimbine, selon la dose qui en est injectée dans le sang, paralyse plus ou moins les terminaisons vaso-motrices et les récepteurs sinusiens. Elle épargne les centres vaso-moteurs généraux. Des expériences en cours doivent préciser si elle fait exception pour les centres sacro-lombaires de la circulation pénienne.

H. M.

SÉMIOLOGIE

DEBRE (Robert), MARIE (Julien), SERINGE (Ph.) et MANDE. Sur un syndrome neuro-œdémateux. *Comptes rendus des Séanees de la Société de Biologie* 1941, CXXXV, nos 3-4, février, p. 121-124.

Les auteurs ont observé, dans un court espace de temps, quatre cas d'une affection particulière caractérisée par l'association de troubles nerveux souvent mortels et d'un œdème diffus éventuellement accompagné d'hydropisie séreuse. Les œdèmes d'abord localisés à la face ou à la région dorso-lombaire peuvent se généraliser. Malgré leurs caractères évoquant l'idée d'une néphrite ou d'une néphrose, il n'existe aucune atteinte rénale. Le syndrome neurologique se caractérise par : douleurs diffuses spontanées des membres, au début, puis phénomènes paralytiques à topographie variable ; la paralysie est flasque, vraisemblablement du type périphérique. Les nerfs craniens peuvent être atteints. Trois fois les troubles respiratoires, rapidement progressifs, ont entraîné la mort. Absence de troubles psychiques et de toute réaction méningée ; liquide C. R. normal. L'affection paraît évoluer en deux phases : dans la première, peu bruyante, existent les douleurs, les œdèmes, la tachycardie ; dans la seconde, la phase paralytique est rapidement interrompue, dans les cas mortels, par des troubles de la déglutition, de la phonation, surtout de la respiration ; ou bien elle peut évoluer promptement vers la résolution. La température est variable. La durée totale de la maladie varie de dix jours à six semaines. Dans les deux cas autopsiés, existait un œdème cérébral. Il semble s'agir d'un syndrome se présentant sous un aspect épidémique, lié à une maladie infectieuse causée par un virus neurotrope. H. M.

DUENSING (F.). Réflexes à rechercher au niveau de l'épaule. Contribution au problème discuté du réflexe proprioceptif des muscles humains (Ueber vom Schultergürtel herauslosbare Reflexe, zugleich ein Beitrag zum umstrittenen Problem des Eigenreflexes menschlicher Muskeln). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 149, f. 1 et 2, p. 45-65, 7 fig.

Les recherches sur 12 personnes (4 individus sans affection nerveuse organique, 4 parkinsoniens postencéphalitiques, 3 sujets atteints de sclérose en plaques et 1 hémiplégique par hémorragie cérébrale) ont permis à D... les constatations suivantes :

1° Le réflexe provoqué par excitations mécaniques au niveau de l'épine de l'omoplate et se produisant au niveau du *deltoïde* postérieur doit être considéré, d'après les résultats cliniques et physiologiques, comme un réflexe proprioceptif du deltoïde, et cela aussi bien chez les sujets bien portants que chez les psychopathes, ou dans le syndrome spastique et le syndrome amyostatique. Le temps de latence du réflexe est de quelques σ plus court que celui des réflexes proprioceptifs des muscles brachiaux. Le courant d'action correspond à celui des réflexes proprioceptifs. L'infiltration novocaïnique annule presque le réflexe du deltoïde. Des lésions du neurone moteur périphérique l'affaiblissent ; des troubles pyramidaux l'accentuent.

2° Le réflexe du biceps à la suite d'un choc sur l'angle scapulaire inférieur (chez des sujets à réflexes augmentés et spastiques) correspond, quant à la durée et à la réponse, au réflexe proprioceptif du biceps. Le réflexe proprioceptif du biceps se déclenche donc par 3 voies différentes : *a*) comme réflexe tendineux du biceps ; *b*) comme réflexe bicipital antibrachial ou r. périosté-radial, *c*) comme réflexe scapulaire du biceps. Lors d'hyperréflexie intense, le déclenchement d'un réflexe ayant les qualités du réflexe proprioceptif du biceps est aussi possible à partir d'autres parties du squelette, par exemple de la clavicule et du thorax.

3° Deux autres réflexes, celui du triceps par choc sur l'acromion et celui du sous-épineux, quelquefois engendré par choc sur le bord médial de l'omoplate, sont à considérer de même comme réflexes proprioceptifs. P. M.

LAIGNEL-LAVASTINE, ASUAD (Julio) et BOUVET (M.). De la valeur sémiologique du réflexe de la moue et des mouvements pendulaires des yeux au cours des états hypoglycémiques. *Bullelins el Mèmoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nº 41, 42, 43, 44, 6 janvier, p. 747-755.

Les auteurs après un exposé rapide de la thérapeutique hypoglycémique décrivent les quatre phases des états hypoglycémiques graves, obtenus avec des doses très fortes d'insuline. Les troubles apparaissent dix minutes après l'injection. Dans la première phase la somnolence et la torpeur prédominent ; elles coïncident avec la chute de la glycémie, les variations vaso-motrices légères, l'hypertension veineuse et céphalo-rachidienne. La deuxième phase se caractérise par : excitation psycho-motrice avec euphorie, parfois état de moria, souvent irritabilité, troubles vaso-moteurs très importants. L'inhibition corticale avec libération des centres régulateurs du tonus, l'irritation pyramidale sont les caractéristiques de la troisième phase. Les réactions végétatives sont très intenses. Les troubles du tonus et des réflexes sont très spéciaux : fibrillations musculaires, myoclonies, mouvements primitifs, préhension forcée, contractures athétosiques, spasmes de torsion, accès convulsifs, mydriase. Ces troubles périodiques sont séparés par de courtes périodes d'accalmie. Le signe de la moue apparaît spontanément à cette phase ; il s'agit d'une manifestation de la spasmodicité de l'orbiculaire des lèvres. Vestige d'une fonction philogénétique antérieure à l'espèce humaine, il apparaît lors de l'inhibition complète des fonctions pallidales. Ce signe peut être provoqué par la percussion. Il est suivi de la réapparition du shock humide et de la résolution musculaire avec hypotonie et permet de prévoir l'apparition presque imminente du coma.

A la quatrième phase les mouvements spontanés, les spasmes de torsion, les réflexes pathologiques disparaissent. Le coma apparaît en même temps que les mouvements pendulaires des yeux. Ces derniers sont, pour les auteurs, un signe pathognomonique du coma hypoglycémique. Leur disparition coïncide avec l'apparition des troubles circulatoires et respiratoires. dont la gravité commande le resucrage immédiat du malade.

Discussion : MM. Claude, Decourt, Rathery. H. M.

LEROY (A.). Traitement de la migraine par les injections intramusculaires de pentaméthylènetétrazol. *Journal belge de Neurologie el de Psychialrie*, 1939, nº 11, novembre, p. 735-742.

Chez trois malades, les injections intramusculaires, faites en dehors des accès, de 25 à 30 cg. de cardiazol en solution à 10 %, ont provoqué la disparition assez rapide de crises de migraine, même dans des cas très anciens. Les doses moindres paraissent moins efficaces. Bibliographie. H. M.

MARIE (Julien), SERINGE (P.) et MANDE (R.). Sur un syndrome neuro-œdémateux épidémique décrit avec M. Robert Debré. *Bullelins el Mèmoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nºs 9 et 10, 16 avril , p. 316-318.

Les auteurs exposent les observations détaillées de quatre cas de ce syndrome observé par eux dans la région parisienne. Le premier cas fut celui d'un enfant de 2 ans et demi présentant au cours d'une affection fébrile, des douleurs des membres supérieur et inférieur droits et de l'hémithorax gauche. Après trois semaines d'évolution, l'attention est attirée par l'existence d'un œdème du dos et des lombes. Lors de l'admission de

l'enfant, cet œdème, une tachycardie à 172, une tension élevée font porter le diagnostic de néphrite aiguë avec défaillance cardiaque. Mais ce diagnostic est rapidement infirmé par l'absence de tout syndrome urinaire, par le taux normal de l'urée sanguine et par l'absence de dilatation cardiaque. Le lendemain apparaissent des signes de paralysie flasque de la nuque et du cou, de la région latéro-vertébrale. La respiration est rapide et du type abdominal. Par contre les réflexes tendineux existent tous, les nerfs craniens ne présentent aucune atteinte, la conscience est intacte, le liquide C.-R. normal. En quarante-huit heures la situation s'aggrave rapidement, l'enfant meurt quatre jours après son entrée à l'hôpital. Autopsie impossible.

Il s'agissait dans le deuxième cas d'un enfant de trois ans et demi ayant présenté au décours d'un épisode infectieux mal caractérisé, des œdèmes diffus sans signes d'atteinte rénale. A ces œdèmes se sont associées des manifestations neurologiques terminées rapidement par des accidents bulbaires. L'inoculation du tissu nerveux à l'animal n'a pas permis jusqu'à présent de reproduire l'un quelconque des accidents observés.

Une autre observation a trait à un enfant de quatre ans et demi qui a présenté successivement des douleurs spontanées dans les membres inférieurs puis des paralysies portant essentiellement sur les muscles de la loge antéro-externe, les muscles sacrolombaires et le voile du palais. A ces paralysies se sont associés des œdèmes diffus sans aucun signe d'atteinte rénale. L'évolution a été bénigne, apyrétique. La régression parallèle des œdèmes et des manifestations paralytiques oblige à invoquer une cause unique à l'origine de ce syndrome. L'étude des antécédents de l'enfant n'a permis de déceler ni infection récente, ni carence alimentaire. Liquide C.-R. normal.

La quatrième observation se rapporte à un enfant de trois ans dix mois ayant présenté une rhinopharyngite avec fièvre éphémère (39°5 pendant 2 jours) et accusant des douleurs des pieds et des mains. Un mois plus tard apparaissent de violentes crises de douleurs dorsales nocturnes immobilisant l'enfant qui, en dehors de ces crises, présente un comportement normal. Cependant peu à peu apparaît un syndrome parétique des membres inférieurs ; deux mois après le début des troubles, la maladie se dévoile franchement par deux symptômes : un œdème généralisé, très intense, de tout le corps et une paralysie des muscles du tronc, de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs. Légère atteinte transitoire des VIIe et IXe paires craniennes. En quinze jours régression de tous les phénomènes ; l'enfant peut être considéré comme guéri.

Ainsi les caractères essentiels de cette affection se groupent en une période prodromique d'infection banale, puis en une seconde, caractérisée par deux symptômes, les œdèmes et les paralysies. Les œdèmes sont remarquables par leur topographie, par leur intensité, par l'absence de tout signe de néphrite ou de néphrose, par leur durée (2 à 3 semaines). Le syndrome neurologique peut suivre ou précéder les œdèmes. Il est représenté essentiellement par des douleurs spontanées, intenses, intermittentes, par des paralysies flasques, massives, intéressant électivement, dans tous les cas observés, les muscles de la statique vertébrale et de la ceinture pelvienne ; il s'agit de paralysies progressives envahissant par poussées des territoires nouveaux, tantôt suivant un mode suraigu aboutissant à la mort en quelques jours, par troubles respiratoires, tantôt d'une manière lente, en trois ou quatre semaines, et aboutissant à la régression rapide et à la guérison. Le liquide C.-R. demeure entièrement normal. Dans un seul cas existait une albuminorachie légère. Après discussion de la symptomatologie observée, les auteurs concluent à l'individualité clinique de ce syndrome.

Discussion : MM. J. Huber et L. Ramond rapportent chacun un cas se rapprochant de ceux rapportés par les auteurs. M. de Sèze souligne les analogies existant entre ce

syndrome et le tableau clinique et expérimental du bériberi, et l'intérêt possible de tenter un traitement par grosses doses de vitamine B.

H. M.

MARIE (Julien). Le syndrome neuro-œdémateux épidémique et les caractères le distinguant du béri-béri humide et paralytique. *Bullelins el Mémoires de la Soeiélé médicale des Hôpilaux de Paris,* 1941, n°s 15-16, 12 juin, p. 440-441.

Attendu que certains auteurs avaient émis l'hypothèse du rôle possible d'une carence vitaminique dans le syndrome neuro-œdémateux épidémique, M... expose divers arguments d'ordre étiologique, clinique, biologique et thérapeutique qui permettent de l'éliminer. Il semble bien qu'un virus neurotrope soit responsable et que les œdèmes généralisés soient sous la dépendance d'une altération des centres trophiques et vaso-moteurs.

H. M.

STEWART-WALLACE (A. M.). Un cas rare de réflexe de préhension, avec quelques observations sur les composants volitionnels et réflexes (An unusual case of the grasp reflex, with some observations on the volitional and reflex eomponents). *Journal of Neurology and Psyehopalhology,* 1939, II, n° 2, avril, p. 149-153.

S. rapporte une observation dans laquelle le réflexe de préhension existait au niveau d'un bras tellement hémiplégié que tout mouvement volontaire de préhension était impossible ; un tel cas permet donc d'envisager les mêmes voies de déclenchement du réflexe de préhension et du maintien de la préhension, tous deux produits de façon réflexe et maintenus par les stimuli afférents tactiles et proprioceptifs.

H. M.

TOURNADE (A.), CALLEJA (A. et E.). Le rêflexe linguo-maxillaire. Modifications qu'il présente sous l'influence de poisons du type nicotinique. *Comples rendus des Séanees de la Soeiélé de Biologie,* 1940, CXXXIV, n° 6, p. 180-182.

Les auteurs rappellent les conditions dans lesquelles ce rêflexe peut être modifié et rendent compte de son comportement chez l'animal intoxiqué par des poisons autres que les anesthésiques. Le réflexe est rapidement supprimé, puis reparaît de plus en plus intense, par inhalation de fumée de tabac, ou injection de nicotine, cytisine, lobéline, anagyrine. Une deuxième injection faite quelques minutes plus tard peut ne plus affeeter le réflexe.

H. M.

CERVEAU (Lésions)

ALAJOUANINE (Th.). THUREL (R.) et MAFFEI (W. E.). Œdème cérébro-méningé et œdème papillo-rétinien par hypertension artérielle. *La Presse médicale,* 1941, n° 37, 29 avril, p. 458-461, 14 fig.

Alors que l'on admet sans difficulté que l'œdème cérébro-méningé [est sous la dépendance de l'hypertension artérielle et de troubles vaso-moteurs, le fait de savoir si des

lésions rétiniennes doivent être attribuées aux troubles circulatoires ou à un facteur toxique, est encore discuté. Les auteurs apportent l'étude anatomo-clinique d'un cas d'œdème cérébro-méningé et d'œdème papillo-rétinien, avec hémorragies et taches blanches, qui vient appuyer la conception de A. et de ses élèves, selon laquelle œdème papillo-rétinien et œdème cérébro-méningé sont deux manifestations concomitantes relevant d'un même mécanisme physio-pathologique. Il s'agit d'un homme de trente ans, parkinsonien postencéphalitique, accusant antérieurement aux manifestations neurologiques actuelles une hypertension artérielle. Cette dernière seule, en raison de son retentissement sur le cœur, motivait la demande d'hospitalisation du malade. Quelques mois plus tard apparut de la céphalée et de la torpeur, tous signes qui rétrocédèrent après ponction lombaire et soustraction liquidienne. L'examen oculaire pratiqué en raison de l'amblyopie accusée par le malade décela des modifications importantes du fond d'œil : œdème actif papillo-rétinien, hémorragies et transsudats. Malgré une amélioration passagère de l'ensemble des troubles, la baisse de l'acuité visuelle continue à progresser. Puis, nouvelle installation de la céphalée et de la torpeur de plus en plus profonde ; délire et mort.

L'examen anatomique décelait l'existence, outre les lésions d'encéphalite, d'un œdème généralisé du cerveau et du cervelet, ainsi que du tronc cérébral et de la moelle. Altérations du système artériel. Œdème papillo-rétinien ; hémorragies et transsudats.

Au point de vue pathogénique, les auteurs discutent longuement la valeur des différentes constatations sur lesquelles s'appuie leur conception : l'hypertension artérielle est bien à l'origine de l'œdème cérébro-méningé et de l'œdème papillo-rétinien qui l'accompagne. Les lois mécaniques de l'hydraulique ne semblent pas à elles seules en rendre compte ; des réactions vaso-motrices interviennent, déclenchées par la poussée d'hypertension artérielle et consistent en une vaso-dilatation active, ouvrant un plus grand nombre de capillaires à la circulation sanguine et augmentant celle-ci. Quelques considérations sur la pathogénie de l'hypertension artérielle complètent cette importante étude. H. M.

AUBIN (Hélène) et RAYNAUD (Maurice). Utilisation de grosses doses de sulfamides, comme adjuvant dans le traitement des plaies cranio-cérébrales, notamment par traumatisme de guerre. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 1940, t. 66, nos 28-29-30 p. 787-790.

M. Wilmoth rapporte au nom des auteurs et commente quatre observations de plaies cranio-cérébrales par projectiles de guerre, traitées à la fois par de hautes doses de sulfamides administrées par les voies buccale, intramusculaire, intrarachidienne, et par l'exérèse chirurgicale, d'un seul tenant, du foyer inflammatoire entourant le projectile. La cinquième observation a trait à une fracture de l'étage antérieur du crâne avec ouverture du sinus frontal, traitée exclusivement par les sulfamides et guéric. Les doses de sulfamide employées dans ces cas furent de 118 g. de 693 (dont 70 en 5 jours); de 54 g. en 7 jours puis 150 g. en 18 jours ; de 94 g. de 1162F en 10 jours, puis 90 g. en 5 jours de 76 g. en 5 jours, dix jours après de 48 g. en 10 jours, un mois après 60 g. en 5 jours. De telles doses n'auraient pas été nécessaires pour juguler l'infection encéphalo-méningée mais étaient également destinées à tarir la suppuration de la plaie opératoire. A souligner parmi les différentes constatations faites par les auteurs, l'absence constante d'accidents graves. Ils signalent en outre l'apparition fréquente du 8e au 15e jour après cessation de la sulfamidothérapie, d'une ascension thermique à 39-40°, encore mal expliquée et cédant à une reprise du traitement médical. Enfin dans un cas, au cours d'une rechute à évolution rapidement mortelle, ils ont vu brusquement disparaître sans cause expli-

cable le sulfamide du liquide céphalo-rachidien : alors que l'administration quotidienne était de 12 g. de 1162, la concentration tomba à 18 mmg. %, puis 8, 6, enfin 4 mmg.

H. M.

BANNWARTH (A.). Mise en évidence de malformations cérébrales par la radiographie et leur signification clinique. (Ueber den Nachweis von Gehirnmissbildungen durch das Röntgenbild und über seine klinische Bedeutung. *Archiv für Psychiatrie une Nervenkrankeiten*, 1939, CX, n° 2-3, pp. 314-364.

En reprenant les données de la littérature et à l'aide de sept observations personnelles (6 cas de kystes congénitaux du *septum pellucidum* et un cas d'absence de ce dernier), B. s'efforce de montrer que la signification clinique d'une malformation congénitale du septum pellucidum (*cavum vergae*) démontrée par l'injection d'air ou l'autopsie ne peut être comprise que par une représentation pluridimensionnelle.

Cliniquement, les sujets chez lesquels l'encéphalographie démontre une anomalie de développement (kyste ou absence) du *septum pellucidum*, présentent toujours des tableaux morbides marqués d'atteinte du névraxe. Mais ceux-ci ne sont sous la dépendance directe de ce type de lésion que s'il s'agit d'un kyste ayant atteint des dimensions considérables et se comportant alors comme n'importe quelle tumeur cérébrale kystique de la région. Occasionnellement, le trouble du développement peut encore jouer comme une cause partielle de l'apparition d'un syndrome clinique tel un état comitial. Dans la grande majorité des cas il n'y a aucune relation de causalité susceptible d'être établic avec sécurité entre un syndrome neuropsychique et la malformation, celle-ci se réduisant à un kyste minuscule. Mais ici l'encéphalographie permettra de mettre en évidence l'étiologie particulière à chaque cas.

Bibliographie. P. MOLLARET.

BUREAU (Yves). Adénomes sébacés type Pringle. Tumeurs unguéales de Kœnen et sclérose tubéreuse de Bourneville. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1940, t. 47, n° 5, décembre, p. 456-457.

Observation d'un sujet présentant une association d'adénomes symétriques, de tumeurs unguéales de Kœnen, de maladie de Recklinghausen et de sclérose du système nerveux. Un tel cas confirme l'opinion émise par certains à savoir que les adénomes sébacés type Pringle ne sont qu'une forme de neurofibromatose. H. M.

FEREY (Daniel). A propos de la communication de M. Clovis Vincent. Abcès du cerveau survenu sept mois après la blessure au niveau d'un éclat de bombe inclus dans le lobe frontal gauche. Ablation en bloc de l'abcès et de l'éclat. Guérison. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, n°s 5-6, p. 96.

Observation d'un sujet porteur d'un éclat de bombe dans le lobe frontal gauche, mais non opéré en raison de l'absence de tout trouble cérébral. Sept mois après, crise d'épilepsie avec coma consécutif, bientôt suivie de nouvelles crises de céphalées, de température et d'amaigrissement. Description des divers incidents opératoires et postopératoires. Il s'agissait d'un abcès certainement ancien, en raison de sa coque épaisse et résistante ; depuis son ablation du bloc, ainsi que de celle de l'éclat et des esquilles osseuses, disparition complète et immédiate des crises. A noter qu'il s'agissait au point de vue microbien, de tétragènes et de *perfringens*. H. M.

HERMANN (Kate) et **MAC GREGOR** (Agnes). **Hémorragie cérébrale par rupture d'un anévrisme congénital intracérébral chez un enfant** (Cerebral haemorrhage from rupture of a congenital intracerebral aneurysm in a child). *Bristish Medical Journal*, 1940, nº 4.134, 30 mars, p. 523-525.

H... et M... après une rapide étude d'ensemble des anévrismes des artères cérébrales et des accidents vasculaires cérébraux aigus survenant chez de jeunes enfants, rapportent l'observation d'un garçon de quatre ans et demi qui succomba en quelques heures, après avoir présenté la symptomatologie d'une hémorragie cérébrale typique.

Il existait, au niveau du lobe frontal gauche, des lésions importantes qui traduisaient l'existence d'une hémorragie ancienne organisée, consécutive à un anévrisme. Par la suite l'hémorragie s'était répétée, devenant rapidement mortelle après extension à la corne antérieure du ventricule latéral puis à tout le système ventriculaire. Du point de vue histologique, la notion d'un anévrisme congénital ne pouvait être mise en doute ; il existait par ailleurs au niveau de certaines grosses artères de la base des anomalies du type de celles décrites par Forbus et pouvant être considérées comme des anévrismes en puissance. En raison de ces faits et bien que les anévrismes congénitaux soient généralement en rapport avec les plus grosses artères de la base et n'aient jamais été signalés dans la substance cérébrale, les auteurs considèrent une telle lésion comme démontrée par l'observation rapportée. Bibliographie. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE et **CACHIN** (Yves). **Purpura avec hémiplégie double chez une hyperthyroïdienne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1940, nºs 24, 25, 26, 27, 30 août, p. 411-416.

Observation anatomo-clinique d'un cas de purpura hémorragique d'allure subaiguë dont l'évolution fut marquée par de nombreuses complications neurologiques liées à des foyers hémorragiques successifs de l'écorce cérébrale ; tout d'abord et dans l'espace de deux semaines, se produisirent trois ordres de manifestations parétiques sans ictus, liées vraisemblablement à de petites hémorragies, puis une hémorragie cérébrale mortelle. La malade présentait en outre et vraisemblablement de longue date, un syndrome de Basedow ainsi qu'un certain degré d'hypertension artérielle, mais qui semblent n'avoir été que des manifestations associées au cours du purpura. Les auteurs rapportent un second cas de purpura avec ramollissement cérébral mortel observé par l'un d'eux en 1906 ainsi que différentes observations publiées dans la littérature et soulignent les distinctions existant entre les hémorragies cérébrales et les hémorragies méningées chez les purpuriques. H. M.

LARUELLE (L.) et **MASSION-VERNIORY** (L.). **A propos d'un hématome intracérébral non traumatique. Opération. Guérison. Evolution ultérieure sous forme de tumeur cérébrale.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, nº 6, p. 310-312.

L... et M... rendent compte de l'évolution d'un cas antérieurement rapporté (in *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1938, nº 7, juillet, p. 495) pour lequel le diagnostic d'hémorragie cérébrale évoluant comme un hématome avait été porté. La ponction cérébrale au cours de l'intervention confirma ce diagnostic. Pendant les cinq mois qui suivirent l'opération, l'état du sujet se maintient apparemment normal. Puis survinrent une série de symptômes traduisant l'existence d'un néoplasme

qui amenèrent en quelques mois la mort du malade. Il s'agissait d'un glioblastome hétéromorphe du lobe temporal. Les auteurs soulignent le caractère exceptionnel des hématomes intratumoraux et les difficultés du diagnostic. Les résultats opératoires sont généralement peu encourageants ; sans doute le résultat favorable immédiat obtenu ici est-il attribuable au fait que l'intervention avait été pratiquée onze jours seulement après l'hémorragie, soit donc à un moment où le caillot était en voie d'organisation.

H. M.

LEROY (Marcel). Cardiazol et lésions cérébrales. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 3, mars, p. 140-152, 5 fig.

A la suite du décès d'une malade au cours d'un accès déclenché par le cardiazol, L... a étudié systématiquement les lésions cérébrales constatées chez des cobayes soumis aux mêmes injections. Les lésions furent trouvées comme ayant des points de contact entièrement superposables avec celles observées sur le cerveau de la malade traitée. L..., sans vouloir conclure, rappelle que d'autres auteurs ont attiré l'attention sur les dangers de la cardiazolthérapie et discute du mécanisme d'action de ce procédé.

H. M.

MARCHAND (L.), BRISSOT (M.) et MAILLEFER (J.). Sclérose tubéreuse à forme maligne. *L'Encéphale*, 1939, I, n° 2, février, p. 57-77, 18 fig. hors texte.

Importante observation anatomo-clinique d'un enfant ayant déjà fait l'objet d'une présentation et chez lequel la symptomatologie imposait le diagnostic de sclérose tubéreuse : idiotie congénitale, épilepsie, malformations cutanées dominant à la face sous formes d'adénomes dits sébacés (à noter qu'un frère du malade était atteint, quoique à un degré moindre, de la même affection). L'enfant mourut à sept ans et demi après une période de cachexie progressive, sans que l'on puisse attribuer le décès à une affection intercurrente. Les auteurs rapportent le détail de leurs riches constatations et exposent les considérations suivantes : il ressort nettement de l'étude de ce cas qu'il s'agit d'un vice de développement du système nerveux débutant dès la vie embryonnaire, que non seulement les modifications dysplasiques cérébrales peuvent continuer leur marche progressive après la naissance et même pendant la vie du sujet, mais qu'elles peuvent aussi coïncider avec des gliomes cérébraux de grande malignité, dépendant eux aussi d'une dysembryoplasie. Il y a donc lieu de considérer deux processus qui, bien qu'à mêmes tendances prolifératives et à début embryonnaire, tout d'abord intermédiaires entre la malformation et la néoplasie, ont ensuite une forme évolutive différente. Dans l'un, représentant les lésions de la sclérose tubéreuse, il s'agit d'éléments névrogliques qui prolifèrent dans le parenchyme entraînant ainsi une modification structurale du tissu nerveux sans causer ni compression ni nécrose. Dans l'autre processus, les éléments de souche névroglique se développent, formant des tumeurs circonscrites, progressant sous forme de gliomes à évolution maligne. Ces constatations montrent que certaines tumeurs gliogènes centrales tardivement développées au cours de l'existence, peuvent avoir leur origine dans un vice de développement embryonnaire resté latent. De telles particularités indiquent la grande parenté qui existe entre la sclérose tubéreuse et la maladie de Recklinghausen. Très riche et très belle iconographie.

H. M.

PIQUET (Jean). L'exploration radiologigque des abcès encéphaliques. *La Presse médicale*, 1940, n° 99, 17 décembre, p. 1019-1020, 6 fig.

Après un rappel des diverses méthodes de radiographie des abcès encéphaliques, l'auteur expose les avantages de l'examen radiologique de ces lésions : possibilité d'ap-

préciser la dimension, la profondeur de l'abcès, la présence de diverticules, l'efficacité du traitement. Toutefois l'injection de substance opaque dans une cavité d'abcès n'est pas sans dangers; l'auteur décrit sa propre méthode paraissant précisément susceptible d'éviter ces dangers. P...n'injecte jamais de lipiodol au moment même de l'évacuation de l'abcès ; au bout de huit à dix jours par contre, le danger est considérablement diminué en raison de la prolifération conjonctive qui existe alors et oppose une résistance réelle à l'effraction. D'autre part, à l'injection de liquide opaque, l'auteur préfère le remplissage de la cavité par des mèches imprégnées de lipiodol. Toutes les variétés d'abcès du cerveau ne nécessitent pas un examen radiologique. P... réserve en principe cet examen aux abcès qui, malgré l'ouverture chirurgicale, continuent à suppurer abondamment et pour lesquels l'existence de diverticules mal drainés est à redouter.

H. M.

RIBADEAU-DUMAS (**L.**) et **CHABRUN** (**J.**). **La tétanie par lésion du système nerveux chez le nourrisson.** *Paris médical*, 1940, XXX, n° 49-50, 7-14 décembre, p. 574-579, 1 fig.

R... et C... rapportent les observations de cinq nourrissons présentant à l'examen les attributs d'une tétanie nette et intense, et chez lesquels la clinique et l'anatomie ont décelé l'existence d'altérations grossières du système nerveux. Discutant ces faits ainsi que les données fournies par plusieurs autres cas publiés, les auteurs concluent que, chez l'enfant, les altérations du système nerveux central méritent d'être considérées comme une cause non exceptionnelle de tétanie. Cliniquement ces tétanies sont souvent précoces, intenses, graves de par les lésions même dont elles relèvent. Elles ne présentent pas de troubles humoraux. Du point de vue pathogénique, aucune donnée n'apparaît certaine et les opinions des différents auteurs demeurent divergentes.

H. M.

THOMSOM (**A. M. Wrigth**). **Obstruction de l'artère rétinienne après accouchement associé à une hémiplégie** (Post-partum retinal arterial obstruction associated with hemiplegia). *British Medical Journal*, 1940, n° 4.131, 9 mars, p. 387-388.

Observation d'une femme de 33 ans, ayant eu huit grossesses dont les trois dernières se terminèrent spontanément par des accouchements prématurés. Sept jours après le dernier accouchement et au moment du lever, la malade fut prise d'un malaise à la suite duquel elle devait accuser une cécité complète de l'œil gauche et une hémiplégie droite. Cette dernière fut transitoire mais la récupération de la vision demeure extrêmement faible. L'auteur donne le détail des constatations ophtalmoscopiques successives et discute de la valeur de deux symptômes observés au cours de la gestation : absence de réaction mammaire, sensation anormale de froid. Les cas d'infarctus de l'hypophyse sont repris et discutés à l'occasion de ce cas. Chez la malade de T... il semble s'agir d'une oblitération artérielle qui aurait intéressé à la fois l'œil, les membres du côté opposé, et aurait provoqué des troubles au niveau de l'hypophyse. Références bibliographiques.

H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BALO (**J. V.**). **Hernies cérébrales multiples comme conséquences de tumeurs cérébrales** (Multiple Hirnhernien als Folgeerscheinungen von Hirngeschwülsten). *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1939, C , n° 2-3, pp. 445-458, 9 fig.

A la suite des tumeurs cérébrales, on peut voir sur la surface basale des lobes frontaux ou pariétaux, ensuite vers la convexité (principalement le long de la fissure inetrhémisphérique), plus rarement sur le lobe occipital ou le cervelet, naître de petites hernies corticales, de grosseur allant de celle d'un grain de mil à celle d'un pois, qui traversent la dure-mère et vont user le squelette crânien. Ces hernies sont dues à l'hypertension intracranienne et peuvent survenir, en dehors des tumeurs cérébrales mais plus rarement à la suite d'autres syndromes morbides susceptibles de causer l'hypertension intracranienne. Peut-être faut-il réserver encore la question de l'existence éventuelle de hernies cérébrales physiologiques, survenant en dehors de l'hypertension.

Il est encore assez douteux de savoir si ces hernies peuvent engendrer des symptômes cliniques, elles gardent cependant un intérêt réel pour les neuro-chirurgiens. Elles naissent souvent sur les emplacements des granulations de Pacchioni ; leur étude revêt par conséquent une certaine signification en ce qui concerne la circulation humorale du cerveau. Il convient de souligner que, dans les techniques habituelles d'autopsie, les hernies cérébrales sont arrachées avec la dure-mère et leurs emplacements ne sont plus indiqués que par des petites pertes de substance rondes étoilées, concourantes, et par des enfoncements ombiliqués.

Courte bibliographie. P. Mollaret.

CHRISTOPHIE (L.) et DIVRY (P.). Deux cas de plasmocytomes nodulaires, à hauteur d'une petite aile du sphénoïde. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 6, juin, p. 281-293, 4 fig.

Les auteurs soulignent dans ce travail l'importance du myélome au point de vue neurologique et rapportent les observations de deux cas de tumeurs myélomateuses, localisées à la base du crâne, mais dont la nature ne fut révélée que par l'examen histo-pathologique des fragments tumoraux extirpés. Il s'agit dans un premier cas d'une femme de 56 ans, albuminurique, présentant un syndrome de la fente sphénoïdale, sans signes d'hypertension intracranienne. Les radiographies montrent la disparition de la petite aile du phénoïde et quelques lacunes crâniennes. La tumeur est enlevée chirurgicalement. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un plasmocytome typique. A retenir au point de vue étiologique, le rôle possible d'un traumatisme frontal quatre ans avant l'intervention.

La deuxième observation est celle d'une malade de 42 ans qui, vers l'âge de 37 ans, présenta en même temps que des troubles des règles et du métabolisme hydrique, des troubles pupillaires et de l'atrophie optique à droite. Trois ans plus tard apparaissent des accidents épileptiformes bientôt compliqués de céphalée, d'un déficit de la mémoire et d'altérations du caractère. Après six ans d'évolution : troubles sphinctériens et douleurs sacrées, conduisant à la morphinomanie. A cette époque, les radiographies craniennes montrent des lésions destructives étendues de la base, intéressant au premier chef la petite aile droite du sphénoïde et la selle turcique. Progressivement l'atrophie optique droite s'aggrave et se complète : le nerf optique gauche est atteint à son tour. Après une évolution d'au moins neuf ans, le malade meurt au cours d'une intervention sur la tumeur. Histologiquement : néoplasie de nature myélomateuse. A noter que les douleurs sacrées répondaient sans doute à une localisation vertébrale du même processus, dont la lenteur d'évolution est remarquable.

Les auteurs discutent de la valeur de la symptomatologie présentée, spécialement au point de vue diagnostique. H. M.

FOERSTER (O.), **GAGEL** (O.) et **MAHONEY** (W.). **Les tumeurs encéphaliques du bulbe, du pont de Varole et du cerveau moyen** (Die encephalen Tumoren des verlängerten Markes, der Brücke und des Mittelhirns). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* 1939, t. 110, n° 1, p. 1-74, 23 fig.

Dans ce rapport d'ensemble, basé sur l'examen de 38 cas dont 25 sont vérifiés histologiquement, les auteurs ont étudié 12 astrocytomes, un spongioblastome polaire, 3 gangliocytomes et neurogliomes, 1 médulloblastome, 7 glioblastomes malins et un cas de métastase carcinomateuse. Dans la liste de Mahoney réunissant 72 cas de la littérature depuis 1911, ce ne sont pas les astrocytomes mais les glioblastomes malins qui prédominaient ; elle contient de plus 4 cas de tuberculomes, n'existant point dans la statistique des auteurs. Ceux-ci donnent des indications très détaillées sur le sexe et l'âge des malades, l'évolution et la durée de l'affection. Ils exposent encore avec soin la *symptomatologie* concernant le fond d'œil, la céphalalgie, le vomissement, les vertiges, les troubles de la respiration, de la déglutition, de l'articulation, les « cerebellar fits », les troubles psychiques, ainsi que la sémiologie spéciale des tumeurs du mésencéphale (à savoir le syndrome des tubercules quadrijumeaux et le syndrome pédonculaire hémilatéral), et que la sémiologie spéciale des tumeurs pontines et bulbo-rachidiennes. 2 pages de cet ensemble sont consacrées à la thérapeutique chirurgicale des tumeurs intrabulbaires, intraprotubérantielles et mésencéphaliques. Quoique l'intervention chirurgicale n'ait qu'une action symptomatique, elle est indiquée de par l'absence de toute autre médication, aussi longtemps que l'état du malade n'interdit pas d'emblée tout acte opératoire.

Bibliographie. P. MOLLARET.

GEHUCHTEN (P. Van), **MORELLE** (J.) et **DEREYMAKER** (A.). **Un cas de tumeur perlée de la région épiphysaire.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* 1940, n° 3, mars, p. 134-139, 5 fig.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, accusant depuis six mois des crises de céphalée à début frontal, puis généralisées. Une ponction lombaire aurait montré un liquide normal ; mais une stase papillaire bilatérale aurait déjà existé. A l'examen et en dehors des crises : aspect figé, léger syndrome pyramidal gauche, quelques troubles de l'équilibre. Hyperexcitabilité vestibulaire. Pendant les crises : hébétude et hyperflexion de la tête, qui disparaît ensuite progressivement. La ventriculographie montre une grosse dilatation symétrique des ventricules latéraux ; troisième ventricule peu ou pas visible et très réduit. Le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure, alors porté, n'est pas vérifié à l'intervention, au cours de laquelle aucune tumeur ne peut être décelée. Le malade meurt brusquement trois jours après l'opération. A l'autopsie : volumineuse tumeur encapsulée de la région épiphysaire envahissant à peu près tout le troisième ventricule et refoulant les formations voisines. L'épiphyse n'est pas retrouvée. L'examen histologique permet de vérifier le diagnostic de cholestéatome. Les auteurs discutent la valeur des signes cliniques en fonction des lésions constatées et soulignent la rareté de la localisation épiphysaire des tumeurs perlées. H. M.

HASTINGS (D. W.). **Difficulté du diagnostic différentiel des tumeurs du cerveau après l'age moyen.** (Difficulties in differential diagnosis of brain tumor in older age group). *Journal of nervous and mental diseases,* 1939, vol. 89, n° 1, janvier, p. 44-51.

Vingt-cinq cas de tumeur du cerveau après 40 ans, sur 117 reconnus, furent des trou-

vailles d'autopsie. Des trois symptômes cardinaux : céphalées, vomissements, stase papillaire, le premier fut absent 16 fois sur 25, le second 19 et le troisième 14 fois sur 14.

Quant au liquide céphalo-rachidien il était assez fréquemment anormal surtout quant à sa pression.

Les troubles présentés pouvaient être classés en 3 groupes : le premier où prédominaient les désordres mentaux, le deuxième où se trouvaient des lésions organiques diffuses survenant lentement, le troisième comprenant des accidents brusques organiques. L'ensemble fit porter le plus souvent le diagnostic d'affection vasculaire (19 sur 25).

P. Béhague.

LICHTENSTEIN (Ben W.). **Tératome de la glande pinéale** (Teratoma of the pineal body). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, t. 44, n° 1, juillet, p. 153-161., 5 fig.

Jusqu'à ce jour, un seul cas de tumeur tératomateuse de la pinéale semble avoir été publié ; l'observation anatomo-clinique de L... se rapporte à une fille de six mois chez laquelle la symptomatologie fit porter le diagnostic d'hydrocéphalie interne lentement progressive, par rétrécissement congénital de l'aqueduc de Sylvius. Il s'agissait en réalité d'un tératome de la glande pinéale ayant comprimé l'aqueduc.

H. M.

MASSAUT (Ch.). **Tumeur frontale et oligophrénie.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 3, mars, p. 246-249.

C'est l'histoire d'un malade, considéré comme débile mental, avec instabilité du caractère, placé dans un asile durant de longues années, et chez lequel une symptomatologie de tumeur frontale se manifesta seulement dans les trois dernières semaines de sa vie. Le malade mourut subitement au moment de la ventriculographie. Il existait un volumineux gliome ayant envahi tout le lobe frontal droit et diffusant dans le lobe gauche, le long du corps calleux. M... pose la question des rapports entre la tumeur et le psychisme du sujet et se demande si la débilité mentale originelle n'a pas masqué la cause réelle des troubles de la personnalité en réalité imputables au développement de la tumeur.

H. M.

PICHLER (E.). **Sur la question du conditionnement et des symptômes trompeurs lors de tumeurs cérébrales** (Zur Frage der Bedingtheit irreführender Symptome bei Groszhirntumoren). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1939, t. 110, f. 1, p. 75-113, 7 fig.

En contrôlant environ 100 cas de tumeurs cérébrales, P... a constaté dans 35 cas des symptômes paraissant naître du tronc cérébral et des nerfs cérébraux. Il mentionne 3 exemples de diabète et de troubles psychiques (maniaque) engendrés par déplacement du tronc cérébral au delà de la ligne médiane : l'auteur suppose une véritable distorsion du système hypophysaire-diencéphalique. Dans 5 cas de tumeurs cérébrales de localisation différente, il souligne l'existence d'hémiplégies ipsilatérales. Une lésion au niveau des corps quadrijumeaux est expliquée (dans 1 cas) par des altérations dans la configuration du mésencéphale, ceci étant dû le plus souvent à la pression directe d'une tumeur cérébelleuse. Il rapporte encore une lésion du nerf optique par un gyrus rectus fortement saillant (gonflement de la citerne interhémisphérique). Les parésies des muscles oculaires, essentiellement du nerf moteur oculaire externe, sont le témoin de symptômes lointains (précédant fréquemment les signes locaux de tumeurs cérébrales, dans 4 cas). A huit reprises, existait exclusivement un signe d'Argyll-Ro-

bertson. Par trois fois une névralgie ipsilatérale était l'expression de tumeurs temporales. Dans 8 eas l'abolition du réflexe cornéen était contralatérale, mais dans un cas elle était du mêmc côté que la tumeur. P... discute eneore les lésions relatives aux derniers nerfs eraniens et les troubles végétatifs, conséquences de tumeurs eérébrales. Il met en évidence l'intérêt qu'il y a à séparer les symptômes loeaux et les symptômes à distanee. En eas de doute, la déeision reviendra à la ventriculo- et à l'artériographie. — Bibliographie. P. Mollaret.

SATTLER (E.). Le diagnostic des tumeurs veineuses du cerveau et les résultats opératoires (Die Diagnostick der Aderngeschwulste im Groszhirn und operative Resultate). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheilcn*, 1939, CX, n° 2-3, p. 169-223.

Dans ee gros mém'ire eonsaeré à l'étude des tumeurs de la fosse antérieure cérébrale d'origine veineuse prédominante ou partielle, l'auteur se propose d'attirer l'attention sur les points eneore en discussion les concernant : leur classifieation anatomo-pathologique exacte, leurs symptômes dominants et spéeialement eeux suseeptibles de suggérer un diagnostie préeoee, la technique opératoire capable de fournir les meilleurs résultats, enfin le problème de savoir s'il faut les ranger parmi les tumeurs ou les anomalies du système veineux.

Ayant rappelé leur proportion par rapport aux autres tumeurs cérébrales (2 % d'après Cushing), et ayant eomparé les classificationss successives de Dandy, de Cushing et Bailey, et celle dc Bergstrand (préeédant celle de Virchow), S... diseute certains points préeis, spécialement la maladie de Sturge-Weber et les tumeurs de Lindau. La maladie de Sturge-Weber n'est pas une maladie autonome, pas même un syndrome. La maladie de Lindau offre également matière à discussion.

Quoi qu'il en soit, l'auteur apporte treize eas personnels opérés, quatre relevant d'angiomes raeémeux et neuf d'anévrysmes artério-veineux. Il ne saurait être question de résumer iei ees observations ; elles comportent une bonne iconographie d'injeetions gazeuses. Les prineipaux symptômes font l'objet de discussion ; ils eonduisent au diagnostie avee une ecrtaine probabilité ; les phénomènes épileptiques méritant une place à part ; les troubles psyehiques dépendent non de l'importance de la tumeur, mais de son siègc ; les troubles de la parole sont assez caraetéristiques. Une remarque très spéciale de S... est la suivante : ehez des sujets devenus tardivement muets, l'apparition d'une maladie fébrile leur restitue transitoirement l'usage de la parole.

Au point de vue des suites opératoires, il faut redouter la pneumonie, l'hémorragie et l'œdème cérébral (pendant les douze premières heures), la nécrose des tissus et la défaillanee eardiaque. Contrairement à eertains auteurs, S... n'aceorde pas de gravité supplémentaire aux tumeurs siégeant au côté gauche.

P. Mollaret.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France), 1941.
Published in France.

Tome 73. N° 7-8 Juillet-Août 1941

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DANS L'AVITAMINOSE B_1 EXPÉRIMENTALE

PAR

A. AUSTREGESILO
Professeur titulaire de Clinique neurologique à l'Université du Brésil

ET

A. BORGES-FORTES
Docent et Chef de Clinique
(Rio de Janeiro)

Le rapide et magnifique avancement de la médecine au cours de ces derniers lustres a permis de mettre en lumière trois nouvelles et passionnantes conquêtes, qui, malgré la méfiance rencontrée au moment de leur avènement, se présentent maintenant comme étant les trois plus valables acquisitions médicales du siècle : les vitamines, l'endocrinologie et les connaissances sur la pathologie du système nerveux végétatif. Les progrès réalisés dans ces trois domaines sont tellement féconds et présentent des perspectives thérapeutiques, physiologiques et physiopathologiques si larges, qu'il n'est plus possible de douter de leur réalité, bien qu'il y existe encore un nombre assez grand de points obscurs à éclaircir, qui ne sont pas les moins importants. Cependant, les jalons qui marquent la route de l'étude de la vitaminologie, de l'endocrinologie et de la sympathologie semblent avoir été définitivement posés. Par une singulière coïncidence, ces trois vastes et nouveaux chapitres s'ouvrent en pleine neurologie ; ils se trouvent être en étroits rapports avec le fonctionnement et la pathologie du système nerveux.

Evidemment, la notion des vitamines n'a pas jailli d'une manière soudaine. Au contraire, elle s'est lentement établie en raison des nombreuses observations faites sur le béribéri humain par les cliniciens de l'Extrême Orient. L'on peut même rappeler que, pendant quatre mille ans, les médecins se sont acharnés à découvrir l'étiopathogénèse de la redoutable polynévrite épidémique, afin de pouvoir lui appliquer des méthodes thérapeutiques adéquates, et ceci depuis les temps les plus reculés, depuis Houan-Ti, qui, 2697 ans avant notre ère, a le premier fait la description du béri-

béri, jusqu'aux récents travaux de Jansen et Donath (1935) et de Windaus (1937), qui isolèrent la vitamine B_1 à l'état de pureté.

Ces incessants efforts pour résoudre le problème pathogénique de cette affection n'ont pas constitué, à vrai dire, une émulation entre savants ; mais, au contraire, c'est un sentiment humanitaire constant qui fut le ressort puissant de cette longue recherche pour trouver les moyens efficaces empêchant que des centaines, et même des milliers de vies fussent annuellement fauchées par un mal aussi impitoyable. Il suffit de rappeler que, pendant la guerre russo-japonaise, de 1904 à 1905, à peu près 85.000 soldats japonais sont morts de béribéri ; que tous les ans, en conséquence de cette maladie, périssent au Japon de 5.000 à 20.000 personnes (Ohmori). Dans l'Archipel Malais, dans presque toute l'Afrique et dans beaucoup de régions de l'Amérique du Sud, ainsi que dans l'Amérique du Nord, les victimes de cette redoutable polynévrite de carence se comptent par milliers. Au Brésil, le béribéri a déjà fait aussi ses ravages, surtout parmi les populations pauvres de l'intérieur. Avec les moyens rapides de communication et les mesures sanitaires publiques appropriées, le béribéri n'est cependant rencontré que dans des cas sporadiques. Déjà, en 1912, le Dr Lovelace était arrivé à enregistrer, dans une courte période de quatre ans, 963 cas de cette affection parmi les ouvriers qui travaillaient à la construction du chemin de fer Madeira-Mamoré.

La phase véritablement rationnelle, scientifique, des recherches sur la nature du béribéri date des mémorables observations de Eijkmann, médecin colonial hollandais, en service dans la ville de Batavia, île de Java. En 1894, Eijkmann se préoccupait d'une recrudescence de l'affection parmi les natifs de Weltweden. Ayant examiné, comme d'ordinaire, les malades des infirmeries du présidium local, il nota que, dans la cour de l'hôpital, quelques poules marchaient d'une façon ataxique, présentant de l'incoordination musculaire exactement comme les malades auxquels il donnait ses soins. Cette observation l'a porté à s'informer du genre d'aliments usés à l'hôpital et de ce que l'on donnait à manger aux volailles. Il constata alors que les poules étaient alimentées presque exclusivement avec les restes de la nourriture des malades. Durant trois ans, Eijkmann fit des études sur le riz et arriva à provoquer expérimentalement la *polyneuritis aviarum* chez des poules, chez des oies et chez des pigeons, nourris avec du riz décortiqué. Les publications de cet auteur ont été les premières basées sur des faits bien observés, au cours de travaux réalisés selon un parfait déterminisme expérimental. Ce remarquable chercheur a eu des élèves et des collaborateurs et tous ont approfondi leurs investigations à un tel point que le Gouvernement Hollandais décida de fonder un Laboratoire spécialisé à Batavia. C'est là que Jansen et Donath sont parvenus à recueillir les éléments qui leur ont permis d'isoler, à l'état de pureté, la vitamine B_1 et de déterminer sa formule chimique.

C'est donc à l'école hollandaise que revient l'honneur d'avoir trouvé après de longues années de persistantes études, le premier et le dernier des

anneaux de la chaîne du problème de la vitamine B_1 : le béribéri aviaire expérimental et la vitamine B_1 à l'état pur.

Avec des acquisitions si précieuses, de nouveaux horizons se sont ouverts à la clinique et à l'expérimentation neurologiques. Auparavant, le traitement des polynévrites n'obéissait pas à des principes vraiment scientifiques ; leur thérapeutique n'était dominée que par l'empirisme. On faisait large emploi de médicaments à base de sels de fer, de phosphore, d'arsenic, de composés de quinquina et, particulièrement, de strychnine. On n'avait en vue que de stimuler la moelle épinière et les nerfs périphériques. Les résultats de telles médications étaient une guérison des malades qui conservaient des déformations plus ou moins graves des extrémités par suite de leur hospitalisation pendant de longs mois et parfois des années. Les malades sortaient des services de clinique médicale pour entrer aussitôt après dans les services de chirurgie et d'orthopédie pour que les positions vicieuses des membres, ainsi acquises, fussent corrigées.

La ressemblance entre le tableau clinique des principales lésions des polynévrites et celui du béribéri a toujours impressionné les neurologues brésiliens, tout particulièrement l'un de nous (Austregesilo). De 1929 à 1930, dans notre Service clinique de la vingtième salle de l'hôpital de Santa Casa nous avons soumis nos malades, atteints de polynévrite d'*étiologie quelconque*, à un traitement qui consistait exclusivement en une alimentation abondante en substances végétales, en protides, en glucides et en lipides, en laissant de côté tous les médicaments alors conseillés. Nous avons noté, non sans une certaine surprise, que nos malades s'amélioraient rapidement, dans une période plus courte, entre deux à trois mois, alors qu'avec les traitements classiques les résultats n'apparaissaient qu'entre dix et douze mois. En outre, la mobilisation précoce des malades empêchait complètement les rétractions tendineuses, l'atrophie musculaire, les déformations des pieds et des mains, si fréquemment observées chez de tels malades. La *bonne alimentation* se montrait donc, dans nos mains, un remède plus efficace pour les polynévrites que les préparations pharmaceutiques. Par la suite, d'autres observations dans ce sens ont été réalisées par Peregrino junior, par Pernambuco fils et beaucoup d'autres médecins, qui ont pleinement confirmé les nôtres. En 1930, Austregesilo énonça le concept que *toute polynévrite résulte de l'avitaminose B_1*. Les facteurs toxiques, comme l'alcool, les sels de plomb, etc., relevés éventuellement dans les antécédents des malades, ne sont que de simples éléments pathogéniques subsidiaires, secondaires, adjuvants ; la cause fondamentale ou essentielle des polynévrites réside dans la carence du facteur B_1, carence qui s'établit lentement, subrepticement, comme conséquence d'une alimentation mauvaise ou insuffisante, soit par suite des caprices de l'appétit, soit par manque de celui-ci, dû à des infections et à des maladies prolongées. Les enquêtes menées sur le régime alimentaire de nos malades atteints de polynévrite, et celles réalisées dans d'autres services hospitaliers de Rio de Janeiro, ainsi que d'autres faites en différents pays, montrent d'une façon

éclatante que la déficience alimentaire est un facteur constant qui prépare le terrain aux polynévrites. Les cas plus nombreux de carence de vitamines proviennent des diètes rigoureuses auxquelles la majorité des cliniciens soumettent certains malades de l'appareil digestif, de l'appareil circulatoire et des reins. Les diètes ont fait plus de victimes que les guerres ; elles ont plus contribué aux états polynévritiques que les vicissitudes créées par les luttes internationales et par les révolutions.

Fortement appuyées sur l'expérience clinique, ces idées ont permis à Austregesilo de dire que le remède des polynévrites devrait plutôt être cherché dans les marchés et chez les marchands de légumes que dans les pharmacies. Dès que la vitamine B_1 fut isolée et cristallisée, ce concept n'a plus raison de subsister, puisque les vitamines sont préparées par les industries chimiques.

* * *

Il n'a pas encore été possible aux chercheurs de surprendre tous les aspects cliniques et anatomo-pathologiques que présente le béribéri expérimental. Le différent comportement des animaux choisis pour l'expérience, leur plus forte ou plus faible résistance aux régimes de carence et, particulièrement, la vulnérabilité spécifique des parties du système nerveux, nous ont appris que l'avitaminose B_1 est riche en troubles et lésions qui rétrogradent facilement chez quelques espèces animales et dans certaines conditions, mais qui sont irrémédiables en d'autres circonstances.

Actuellement, la pathologie comparée présente un développement considérable et permet d'étendre les connaissances classiques, d'après les travaux d'Eijkmann, de Vedder, de Hopkins, de Weill, de Mouriquand, et de tant d'autres auteurs. On doit faire remarquer que l'on peut aujourd'hui établir des régimes alimentaires rigoureusement dépourvus de vitamine B_1, en assurant cependant la quantité indispensable des autres vitamines, des substances alimentaires dites énergétiques, d'eau et de substances minérales, et que la technique histo-pathologique, fort perfectionnée, a rendu possible de révéler les plus délicates modifications de la structure nerveuse.

Les célèbres expériences de l'école hollandaise de Batavia ont clairement permis la compréhension exacte de la symptomatologie de la *polyneuritis gallinarum*, tandis que les études de Vedder et d'autres ont mis en évidence, du point de vue anatomo-pathologique, la plus grande sensibilité du système nerveux périphérique à l'avitaminose B_1. Toutefois, d'autres animaux que la poule ont été utilisés pour les recherches de ce genre, tels la souris, le cobaye, le chien et même, en des conditions exceptionnelles, quelques auteurs ont eu l'occasion d'observer le béribéri par carence chez des mammifères supérieurs, comme le lion. En captivité dans les cages des jardins zoologiques et des cirques, nourri parfois de façon erronée ou trop économique, le roi des animaux a aussi servi, malheureusement, aux neuropathologistes pour l'étude des troubles nerveux consécutifs à la carence en vitamine B_1.

Les innombrables expériences et observations anatomo-cliniques ont modifié les premières impressions des expérimentateurs et des spécialistes en médecine tropicale. *L'avitaminose B_1 entraîne des troubles et des lésions de tout le système nerveux* et non seulement dans la sphère du système nerveux périphérique, comme on le pensait il y a très peu de temps. C'est particulièrement sur ce point que nous voudrions insister dans le présent mémoire, nous appuyant surtout sur notre documentation personnelle. Austregesilo s'est déjà référé, bien qu'en passant, à de tels faits dans ses travaux sur les *neuronoses*.

Pour les oiseaux de basse-cour et pour les souris, la diète préférée, pour provoquer la maladie, est le riz glacé ou décortiqué. La souris est fort résistante à la polynévrite. Pour les chiens, le régime alimentaire est plus complexe et une certaine habilité de la part de l'expérimentateur est nécessaire pour éviter que l'animal, lorsqu'il est complètement dépourvu de sa réserve vitaminique, ne perde pas son appétit, car il peut mourir rapidement de faim et non d'avitaminose. Woolard et Kon ont écrit que les lésions rencontrées au niveau du système nerveux, dans l'avitaminose B_1, ressemblent à celles de l'inanition et de la cachexie, ce qui est parfaitement raisonnable, puisque dans l'inanition toutes les substances alimentaires manquent, les vitamines incluses. Une bonne diète privée de vitamine B_1 et de vitamine B_2 est celle proposée par Cogwill, laquelle peut être facilement adaptée pour des expériences de carencé en vitamine B_1. C'est cette diète que, avec de légères modifications, nous avons utilisée pour nos expériences dans notre Clinique neurologique de Rio de Janeiro. A l'inverse de ce que l'on constate dans les expériences sur les oiseaux de basse-cour, ces diètes ne déterminent pas une baisse en poids corporel des chiens, parce qu'elles sont très riches en substances glucidiques et lipidiques ; ces animaux engraissent d'une façon sensible.

Le béribéri des pigeons.

Les effets de la carence en vitamine B_1 chez le pigeon, la *polynévrite columbarum*, comme on la dénomme, ont été étudiés de la façon la plus minutieuse et se révèlent par la perte de l'appétit, par de l'asthénie, par une diarrhée verte, par des perturbations nerveuses (opisthotonos, emprosthotonos, ataxie, paralysies, phénomènes cérébelleux). D'après Amantéa, le cours de la polynévrite expérimentale du pigeon suit trois phases : la première, *la phase de résistance*, va du début du régime carencé en vitamine B_1 jusqu'à l'apparition des vomissements ; la deuxième s'étend des vomissements aux premiers symptômes polynévritiques, et coïncide avec le commencement du déséquilibre des réserves vitaminiques, constituant une sorte de période de réaction ou *phase de défense* ; la troisième commence lorsque l'on voit se déchaîner un grave trouble métabolique de l'animal, quand des phénomènes morbides du système nerveux se manifestent : ataxie des pattes et des ailes, diminution de la force musculaire au niveau des pattes, tremblement, parésies, convulsions toniques du cou

et de la tête, opisthotonos et paralysies terminales. Dans la classification de l'auteur italien, c'est la *phase terminale*.

Cette discrimination d'Amantéa est quelque peu artificielle. Les troubles nerveux habituellement constatés chez les pigeons s'écartent dans une certaine mesure de la description ci-dessus. D'une façon générale, les troubles se montrent au bout de trois semaines de nourriture exclusive au riz glacé. Selon la plupart des auteurs et en accord avec notre expéricnce personnelle, les premiers signes se dévoilent par le hérissement des plumes, de la tristesse, de l'anorexie, ensuite par de l'asthénie, de la diarrhée verte, de l'ataxie de la marche et du vol, de l'incoordination des mouvements de la tête ; quelques jours plus tard, la force musculaire des membres inférieurs diminue rapidement et l'animal, incapable de se tenir debout, reste couché. A la fin, la période de cachexie survient ; la perte de la force musculaire est tellement accusée que l'animal se maintient les yeux fermés, son bec appuyé sur le sol. Nous avons souvent vérifié, à ce stade, que les pigeons cherchent encore à réagir et mangent fréquemment, à petits intervalles.

A partir du début de l'expérience, avec le régime carencé en vitamine B_1, le poids de l'animal commence à tomber progressivement, malgré la richesse en hydrates de carbone et les petites réserves de graisse de la pulpe du riz. Maints auteurs pensent, non sans raison, que la grande quantité d'amidon contenu dans cette céréale contribue à produire plus rapidement le béribéri, puisque les rapports directs entre la vitamine B_1 et le métabolisme des glucides sont connus ; autrement dit, plus grande est l'absorption d'hydrates de carbone, plus grand est le besoin en vitamine B_1 (dénommée aussi *aneurine*).

L'introduction d'une quantité, si petite soit-elle, du facteur B_1 est capable d'interrompre la maladie expérimentale, même aux derniers instants de la vie de l'animal, comme nous avons déjà eu l'occasion de l'observer au cours de nos études, fait auquel nous nous rapporterons plus loin. En outre, tant que l'animal aura dans ses tissus des réserves du facteur antinévritique, il ne présentera point de signes de la maladie. A ce propos, nous voudrions rappeler les observations de Mme et M. A. Borges-Fortes, faites dans notre Clinique, au cours de leurs expérimentations en vue de provoquer la polynévrite chez des poules qui recevaient journellement, par voie parentérale, 0 gr. 02 d'acétate de plomb. Ce n'est que lorsque l'on supprimait le maïs jaune de leur ration alimentaire que les animaux montraient alors rapidement des phénomènes de polynévrite, ce qui prouve le rôle protecteur de la vitamine, contenue dans cette céréale, sur le système nerveux périphérique.

L'avitaminose B_1 chez les chiens.

Chez le chien et chez d'autres mammifères supérieurs, la polynévrite caractéristique de l'avitaminose B_1 prend une autre allure. Premièrement, la phase initiale ou latente, qu'Amantéa appelle de résistance, est très lon-

gue (2 à 8 mois) ; de plus, la période des troubles proprement nerveux est, en général, très courte, de quelques jours ou quelques heures à peine. Les symptômes nerveux se montrent presque soudainement : forte ataxie de la marche, qui fait tomber l'animal d'un côté et de l'autre, à chaque instant, comme s'il était intoxiqué par l'alcool ou engourdi par un narcotique ; quelques heures plus tard, survient la phase dramatique des convulsions toniques et cloniques, l'animal restant avec les pattes en l'air, en proie à l'éclampsie, l'écume à la gueule, ayant des attaques épileptiques subintrantes. Parfois, au bout de vingt à trente minutes, l'animal jouit pour quelque temps d'une accalmie pour retomber dans une crise semblable à la première. En général, cette période préléthale des convulsions dure vingt-quatre heures, et l'animal meurt.

Nous voudrions faire remarquer que les réflexes tendineux diminuent de très bonne heure, sans toutefois disparaître complètement, et que les phénomènes ataxiques rappellent assez nettement l'incoordination cérébelleuse.

A côté de ces phénomènes nerveux, on constate d'autres symptômes, tels la baisse de la température du corps et des troubles gastro-intestinaux (atonie gastrique, achylie gastrique, arrêt du péristaltisme et inflammation de la muqueuse intestinale). C'est peut-être en raison de cette dernière modification que les souriceaux, dont les mères, lorsqu'elles étaient jeunes, avaient été soumises à des diètes carencées en vitamine B_1, présentent de l'oblitération congénitale du pylore, dans 1 % des cas dans la première génération et dans 22 % des cas dans la deuxième (Müller). Du côté de l'appareil circulatoire, l'on a décrit, chez les souris et chez les pigeons, de la bradycardie accentuée et de l'hypotension artérielle, ainsi que le blocage du cœur, signalé par Harris (1930). Cet auteur a été tellement surpris par ce trouble, qu'il a tenté de déterminer la quantité de vitamine B_1 d'un aliment, au moyen de la méthode électrocardiographique (1934). Nous verrons plus loin, en nous occupant de l'anatomie pathologique, que des lésions du système nerveux du cœur ont été trouvées, non seulement par Nakamoto et Kasahara, mais aussi au Brésil par l'école du Pr Moura Campos (J. Dutra de Oliveira), de la Faculté de Sao Paulo.

Nous désirons faire une référence spéciale aux études de notre ami le Pr Mouriquand sur ses intéressantes observations relatives aux modifications de la chronaxie qui dénoncent précocement l'avitaminose B_1. Mouriquand a vérifié que les nerfs vestibulaires sont extrêmement sensibles au manque de vitamine B_1, et que leurs altérations dans le béribéri expérimental peuvent être indiquées par la chronaxie, dès le début de la maladie. La chronaxie normale du pigeon est de 90. Aussitôt que les expériences commencent avec l'alimentation exclusive au riz décortiqué, la chronaxie tombe à 70, à 60, à 50. Entre quinze à dix-huit jours, la chronaxie baisse à 30, à 20 et même à 10, ce qui coïncide avec l'apparition des premiers symptômes du béribéri expérimental. Nous pouvons dire que la chronaxie révèle le prébéribéri.

Des modifications sanguines dans l'avitaminose B_1 ont aussi été décrites :

leucopénie avec lymphopénie relative, diminution du fibrinogène, modifications de l'indice opsonique, augmentation de la résistance globulaire, hyperacétonémie. L'on a aussi recherché dans le béribéri expérimental la fonction granulopexique du système réticulo-endothélial ou réticulo-histiocytaire ; cependant, aucun trouble caractéristique n'a été constaté au début de la maladie ; cette fonction granulopexique n'est compromise qu'après l'établissement des lésions organiques.

Les animaux en pleine carence en vitamine B_1 deviennent extrêmement sensibles à la baisse de la température ambiante. Dans de telles conditions, les pigeons meurent facilement. Ce fait avait déjà été signalé par les auteurs japonais au cours des épidémies de béribéri humain, ainsi que par les explorateurs des régions arctiques.

Chez la souris, la polynévrite expérimentale par carence en vitamine B_1 est presque exclusivement indiquée par une bradycardie grave, ce qui démontre une forte sensibilité du nerf pneumogastrique. De tous les animaux, la poule est celui qui présente, au cours de l'expérimentation, des troubles se rapprochant le plus des manifestations morbides chez l'homme. L'ataxie et le *steppage* sont extrêmement semblables à ceux de l'espèce humaine.

En résumé, nous pouvons dire, d'une façon presque schématique, que chez les oiseaux de basse-cour, l'avitaminose B_1 se manifeste par des perturbations des nerfs périphériques, de préférence les nerfs rachidiens. Chez les mammifères inférieurs, comme la souris, le béribéri expérimental se révèle par des troubles de la sphère des nerfs craniens (pneumogastrique). Chez les mammifères supérieurs, tel le chien, les manifestations du système nerveux central prédominent sur toutes les autres.

Anatomie pathologique du béribéri expérimental.

Les lésions, leur nature et leur siège, varient quelque peu selon l'espèce de l'animal qui est soumis aux expériences. La présence de petits foyers hémorragiques et des modifications dégénératives des nerfs périphériques est un fait constant chez tous les animaux. Les auteurs ont aussi constaté, dans la moelle épinière, des hémorragies en foyer, la disparition des granulations de Nissl, les modifications de la chromatine du noyau cellulaire, la vacuolisation du protoplasma des cellules radiculaires des cornes antérieures. Pour nous, les modifications des gaines myéliniques des racines et des nerfs périphériques, la rupture de leurs axones, lorsque l'animal est conservé longtemps en état avitaminosique, nous semble être le fait le plus intéressant.

Les cellules des ganglions radiculaires postérieurs peuvent aussi dégénérer. Zimmermann observa la dégénérescence des fibres myéliniques des racines postérieures chez des chiens qui avaient été maintenus dans un état polynévritique par avitaminose B_1. Cet auteur put encore vérifier l'existence de dégénérescences primitives des fibres des cordons médullaires postérieurs. Il faut insister sur le fait que les lésions trouvées dans les avitaminoses sont de nature nécrobiotique progressive, c'est-à-dire hypo-

trophique, de dissolution des granulations de Nissl et de vacuolisation protoplasmique, donc se montrant différentes de celles qui résultent d'une atteinte plus ou moins violente des éléments nobles du système nerveux et qui mènent rapidement ceux-ci à la mort, à travers les étapes morbides cellulaires bien connues décrites par Nissl.

Parmi les études sur les lésions nerveuses produites par la carence en vitamine, celles de Hughes, Lienhardt et Anbel (1929) doivent être citées ici. Ces auteurs ont provoqué des dégénérescences de la moelle épinière et des nerfs périphériques en soumettant des chiens à une diète d'orge perlée, d'eau et d'os broyés. Au bout de six mois, les animaux présentaient de la faiblesse musculaire, de l'incoordination motrice et des spasmes. La nécropsie révéla de la dégénérescence des fibres médullaires, des nerfs optiques, des nerfs sciatiques et fémoraux.

En 1916, Hart, Miller et McCollum ont relaté des modifications des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Castle a pu aussi produire chez des chiens des lésions dégénératives non systématisées de la substance blanche de la moelle épinière ; c'étaient des dégénérescences diffuses et irrégulières, les animaux ne présentant pas de leur vivant des symptômes répondant à de telles lésions. Les observations de cet auteur ont duré de 4 à 6 mois. L'addition, à la nourriture, de vitamine B déterminait la guérison en quelques heures.

Le Pr Mellanby a reproduit expérimentalement, par carence vitaminique, des phénomènes ataxiques et paralytiques chez de jeunes chiots ; les examens histopathologiques ont montré l'existence d'une dégénérescence délicate des fibres myéliniques, mise en évidence clairement par la méthode à l'acide osmique de Marchi.

Weil, de Chicago, en travaillant sur la souris, a constaté des paralysies. L'examen *post mortem* montra de la dégénérescence des fibres des cordons latéraux chez un des animaux.

Plus complètes et plus récentes sont les observations de Margareth C. L. Gildea, W. B. Castle, E. F. Gildea et Stanley Cobb (Californie), lesquels, en employant la diète de Cogwill, ont pu provoquer des lésions prédominant sur la moelle épinière : démyélinisation diffuse ou en plaques localisées, sans caractère de systématisation. Ces mêmes auteurs ont soumis des animaux à des diètes privées de vitamine A et d'autres vitamines ; mais les lésions médullaires ne se sont montrées que chez les animaux avitaminosiques en B_1 et B_2.

Dernièrement, certains auteurs ont cherché à obtenir des altérations cellulaires dans les parties hautes de l'axe nerveux. Pour ce faire, Pricket soumit des chiens à l'avitaminose B_1 et constata des altérations dans les cellules des noyaux de Deiters et dans ceux de Bechterew, dans 75 % des animaux. Les observations de cet auteur confirment les désordres vestibulaires signalés par Mouriquand, qui, comme nous le disions plus haut, les avait soupçonnés en raison des mesures de chronaxie qu'il a faites sur des pigeons.

Chez nous, le Pr F. A. de Moura Campos et le Dr Walter Maffei, de Sao Paulo, ont relaté des lésions de vacuolisation des cellules de Purkinje du cervelct. Ces auteurs ont pu mettre très nettement en évidence des lésions cérébelleuses chez des cobayes, soumis à l'avitaminose B. Dans les protocoles des expériences conjointes de M. et E. Gildea, Castle et Cobb, études déjà mentionnées, nous avons rencontré d'indubitables références à des lésions cérébelleuses ; mais les auteurs n'insistent pas suffisamment sur ces changements morbides. Dans des piècсs histologiques du laboratoire de notre Clinique de Rio de Janeiro, nous avons aussi trouvé des lésions au niveau du cortex cérébelleux de chiens, dans toutes leurs couches cellulaires, outre la dégénérescence diffuse myélinique des cordons antérolatéraux de la moelle épinière et dans les cellules des ganglions radiculaires postérieurs. De même, nous avons vu des modifications cytologiques dans le cervelet des oiseaux de basse-cour (pigeons et poules) ; toutefois, chez ces animaux, les lésions se montraient plus atténuées que chez les chiens et elles étaient limitées presque exclusivement à la couche de cellules de Purkinje.

Selon notre expérience personnelle, le cerveau n'est pas épargné dans l'avitaminose B_1 expérimentale ; dans le cortex du lobe frontal, chez des chiens, nous avons constaté de nettes et graves lésions des cellules nerveuses, des modifications profondes de l'architectonie cytologique, c'est-à-dire de la distribution des éléments des couches, de la neuronophagie, une prolifération de la microglie d'Hortega qui se montrait en phagocytose fort active, de l'augmentation des noyaux de la macroglie et de l'oligodendroglie. Il y a donc mortification des éléments nobles du cortex cérébral, avec une notable prolifération des éléments interstitiels de la série gliale. Ces constatations, nous les décrirons ci-dessous avec plus de détails, accompagnées des protocoles des expériences. Les microphotographies montrent ces différentes lésions vérifiées sur du matériel expérimental de nos travaux personnels.

Outre les troubles ou les lésions de structure des systèmes nerveux central et périphérique, Kasahara, Nakamoto, Moura Campos et son école ont signalé des modifications histologiques graves dans le système nerveux propre du cœur, ses ganglions nerveux et les connexions endocardiaques.

Enfin, ce n'est pas seulement le système nerveux qui subit des atteintes dans l'avitaminose B_1 expérimentale. La muqueuse intestinale, elle aussi, présente des signes d'inflammation que beaucoup d'auteurs pensent être dus au manque du facteur A, à la période terminale de la maladie, lorsque les animaux montrent une anorexie très marquée. Une modification intéressante de structure peut être constatée dans le cortex des glandes surrénales qui se montre hypertrophié. Cependant, cette hypertrophie disparaît rapidement avec l'introduction de vitamine B_1 dans l'organisme animal.

PROTOCOLE DES EXPÉRIENCES PERSONNELLES.

I. — *Pigeons.*

Un lot de pigeons adultes, en bon état de santé, a été gardé de 2 à 3 semaines dans notre laboratoire, recevant une abondante nourriture. Tous les animaux étaient soigneusement pesés tous les 2 jours. Après vérification de la constance du poids et des bonnes conditions somatiques des animaux, on commençait les expériences. A partir de ce moment, les pigeons étaient exclusivement alimentés avec du riz de première qualité, glacé ou décortiqué. Pour compenser le manque de substances minérales des aliments, nous ajoutions à l'eau le composé salin conseillé par Lorenzini :

Phosphate tricalcique calciné	10	parties.
Chlorure de sodium calciné	4	—
Chlorure de potassium calciné	1	—
Citrate de fer	0,5	—

Chaque animal recevait, par 24 heures, environ 4 grammes de ce mélange dissout dans de l'eau.

Dès que les pigeons commençaient à être exclusivement alimentés au riz, ils perdaient du poids. Au bout de 3 semaines ils se montraient hérissés, tristes, avec un tremblement généralisé. C'étaient les premiers signes de l'avitaminose B_1. Une semaine après, surgissaient des manifestations d'incoordination musculaire pendant la marche, le vol et même des mouvements de la tête. Quelques heures après, l'on observait de la parésie des pattes.

Si nous prolongions l'expérience, on voyait survenir une forte ataxie de la tête, l'impossibilité du vol, et une paraplégie crurale. Les animaux restaient couchés, en boule, abattus, très amaigris. Ils mouraient en quelques heures.

Même à la période terminale de la maladie expérimentale, les pigeons pouvaient être sauvés s'ils recevaient une forte dose de vitamine B_1 (200 unités internationales).

Etude anatomo-pathologique.

Macroscopiquement, on a à peine vérifié des foyers congestifs et des foyers hémorragiques très petits, chez quelques animaux. Microscopiquement, des nerfs périphériques présentaient de la dégénérescence primitive des gaines myéliniques : myéline transformée en boules, démyélinisation d'un certain territoire du nerf sciatique, conservation relative des axones. On voyait des modifications identiques dans presque tous les nerfs du plexus brachial.

La moelle épinière montrait également des lésions, mais seulement au niveau de la substance grise. Dans les colorations myéliniques l'on voyait, bien distinctes, toutes les fibres funiculaires ou des cordons. Les cellules de la substance grise des cornes antérieures présentaient, cependant, des lésions plus ou moins graves : absence des corpuscules chromatiques de Nissl, disparition des prolongements, déplacement excentrique du noyau, atrophie totale de l'élément nerveux, ombres cellulaires de Nissl, outre une prolifération considérable des éléments de la névroglie.

Plus graves, plus marquées, furent les lésions rencontrées au niveau du cervelet, dont le cortex se montrait raréfié dans ses éléments cellulaires. La couche des cellules de Purkinje fut celle qui avait subi le plus d'altérations. On peut dire que toutes ses cellules ont été atteintes par le processus avitaminosique, que toutes ont souffert de la maladie expérimentale : disparition d'un grand nombre de cellules de Purkinje, atrophie accentuée de toutes leurs parties, tumescences de quelques cellules, disparition des ranules de Nissl et des prolongements rameux ou dendritiques. La couche moléculaire se montrait aussi pauvre en cellules, plusieurs éléments ayant disparu. La couche des grains, d'ordinaire si condensée et si riche en cellules minuscules, se trouvait décolorée, claire, par suite de la notable raréfaction des éléments constitutifs.

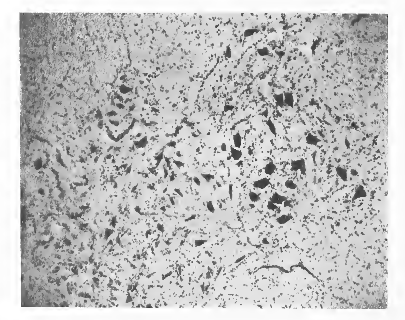


Fig. 1. — *Corne anterieure de la moelle epinière du pigeon* — Atrophie du groupe interne des cellules radiculaires. Prolifération des noyaux de la névroglie. *Méthode de Nissl*

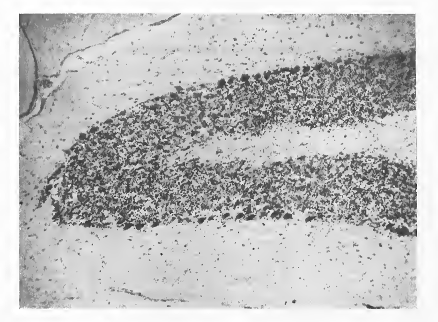


Fig 2 — *Cervelet du pigeon.* — Modifications des cellules de Purkinje, raréfaction des grains, atrophie discrète de la substance blanche. *Coloration par la méthode de Nissl.*

On a de même constaté des modifications évidentes au niveau des cellules des ganglions des racines postérieures.

Des recherches minutieuses ont été faites sur divers fragments du cortex cérébral, mais aucune altération importante ne fut trouvée.

II. — *Poules.*

La poule est bien plus résistante à l'avitaminose B_1 que le pigeon. Nous avons procédé avec les poules de la même façon qu'avec les pigeons. Animaux en bonne condition de santé, séparés en groupes, pesés et soumis à une alimentation saine, variée. Après avoir vérifié le bon état des animaux pendant un certain temps, ils furent soumis à une diète exclusive au riz glacé ou décortiqué.

A peu près au bout de 3 mois les premiers symptômes de *polynevritis gallinarum* se sont ébauchés : parésie des membres inférieurs, ataxie et *steppage.* Les animaux faisaient quelques pas et s'accroupissaient en raison de la notable faiblesse des muscles cruraux.

Ces troubles s'aggravaient au fur et à mesure que l'animal maigrissait. Malgré cet état les animaux conservaient un bon appétit.

La parésie et l'incoordination motrice des membres inférieurs s'aggravaient de plus en plus, après quoi les poules devenaient paraplégiques. Quelques jours après ces phénomènes, les animaux mouraient.

Etude anatomo-pathologique.

Les lésions que nous avons trouvées dans l'axe nerveux des poules étaient identiques à celles vérifiées chez le pigeon : mêmes lésions des nerfs périphériques du type de la névrite périaxile de Gombault et Philippe, mêmes modifications discrètes des ganglions, des racines postérieures, lésions graves des cellules des cornes antérieures de la moelle et du cortex du cervelet.

III. — *Chiens.*

Les animaux ont été sélectionnés de manière que seuls ceux qui étaient en parfaite condition de santé et de nutrition furent utilisés. Durant une période de 15 à 20 jours, un groupe de 6 animaux resta en observation, avec bonne nourriture, faisant des exercices de marche et prenant un bain tous les jours et étant gardés en des cages hygiéniques.

Le poids des animaux fut déterminé toutes les semaines.

Le bon état des animaux étant constaté, nous avons commencé nos expériences. Leur alimentation se composait exclusivement de la diète de Cogwill :

Caséine	6,3 gr.
Sucre..............................	4,5 —
Beurre.............................	1,1 —
Lard...............................	2,8 —
Os en poudre	0,4 —
Mélange salin de Karr..............	0,2 —
Eau	4,7 —

La formule du mélange salin de Karr est la suivante :

Chlorure de sodium	10,0 gr.
Lactate de calcium	4,0 —
Citrate de magnésie................	4,0 —
Citrate de fer	1,0 —
Soluté iodo-iodé	quelques gouttes.

La diète de Cogwill, citée ci-dessus, est privée de vitamine B_1 et de vitamine B_2. Pour avoir une diète à peine carencée de la première, il suffit d'ajouter à la formule, 4 % du ferment type Fleischmann, préalablement autoclavé. L'on sait que la vitamine B_1 est détruite à une température dépassant 190°, tandis que la vitamine B_2 est thermostabile.

Cette diète nous a servi de base pour nos recherches ; cependant, pour quelques animaux, nous avons ajouté du riz glacé et de la farine de maïs, puisque ces aliments ne contiennent pas de vitamine B_1.

La ration alimentaire a été, selon les indications de Cogwill, de 20 grammes par chaque kilogramme de poids de l'animal et par repas.

Dans une période de 3 à 6 mois, les chiens ont présenté des troubles de la coordination musculaire, avec marche titubante. Quelques jours après ces troubles (en moyenne 3), les animaux montraient des phénomènes convulsifs subintrants et mouraient en état de mal épileptique. L'incoordination motrice se manifestait, très accentuée, et entraînait à chaque instant la chute de l'animal d'un côté et de l'autre, comme s'il était ivre. Nous avons aussi trouvé la diminution des réflexes tendineux aux membres postérieurs.

Un fait digne d'être signalé était l'augmentation notable du poids des chiens. A l'inverse des pigeons et des poules, les chiens engraissent beaucoup avec les régimes riches en glucides et en lipides, quoique privé de vitamine B_1.

Etude anatomo-pathologique.

Les nerfs périphériques ont montré les classiques lésions des polynévrites, c'est-à-dire, les graves modifications myéliniques. Nous avons observé d'importantes lésions des cellules au niveau des ganglions des racines postérieures : chromatolyse, modification du contour des neurones (habituellement polygonal) ; atrophie très accentuée de quelques éléments cellulaires et disparition de beaucoup de ceux-ci ; quelques cellules se présentaient encore sous la forme de résidus ou d'ombres ; cependant en certains points elles avaient complètement disparu.

Les méthodes de coloration myélinique de la moelle épinière ont montré la décoloration des cordons antéro-latéraux, d'une façon diffuse, sans systématisation. Les fibres myéliniques de la substance grise se présentaient également décolorées, de manière que la trame fibreuse — d'ordinaire bien nette à cette région — n'était presque pas visible sur nos préparations. Nous avons vu une légère démyélinisation des racines antérieures et des racines postérieures. De toutes les formations myéliniques de la moelle épinière, les cordons postérieurs sont ceux qui se présentaient le mieux conservés, bien myélinisés.

Les préparations colorées par la méthode de Nissl mettaient bien en évidence des modifications fort graves des cellules des cornes antérieures : raréfaction cellulaire considérable, chromatolyse, atrophie de beaucoup d'éléments, pyknose, prolifération des noyaux de la glie.

En quelques endroits nous avons noté des amas de noyaux de névroglie qui, tantôt semblaient représenter des foyers de multiplication gliale, tantôt montraient la phase finale du phénomène de neuronophagie (avec des résidus cellulaires au milieu). Beaucoup de cellules nerveuses avaient une faible affinité pour le colorant de Nissl, apparaissant pâles, sans corpuscules chromatiques et avec vacuoles dans le protoplasma. D'autres entraient en dissolution chromatinienne nucléaire (laquelle passait dans le protoplasma).

Des modifications plus sévères et plus constantes ont été constatées dans le cervelet. Dans le cortex de cet organe, toutes les couches apparaissaient fort changées au cours de l'avitaminose B_1 expérimentale. La couche cellulaire perdit de nombreux éléments et, à certains endroits, s'atrophia. La couche des cellules de Purkinje a été la plus endommagée ; toutes les altérations cytologiques, depuis unc insignifiante chromatolyse jusqu'à la complète destruction du neurone, ont été observées. En certaines circonvolutions, les cellules de Purkinje avaient disparu presque totalement. En d'autres, ce ne fut pas sans grande difficulté que nous sommes parvenus à rencontrer un élément en condition saine. La couche des cellules granuleuses avait également perdu des éléments en grande quantité et se montrait pâle, raréfiée et même dépourvue de ses abondantes fibres moussues.

La névroglie s'était considérablement développée aux endroits où les éléments nobles montraient une plus grande atteinte.

En de petites régions, nous avons vérifié l'existence de légers signes d'irritation méningée caractérisée par de la prolifération endothéliale.



Fig. 3. — *Moelle épinière du chien.* — Dégénérescence du cordon antérolatéral, plus accentuée à gauche. Fibres de la substance blanche décolorées. (*Méthode de Kultschizky-Wolters modifiée*).

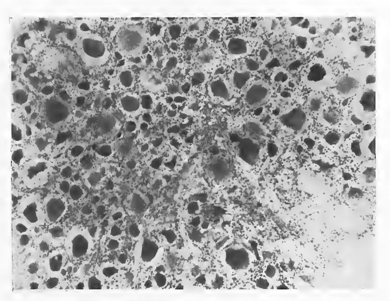


Fig. 4. — *Ganglion de la racine postérieure du chien.* — Lésions graves et importantes des cellule ganglionnaires. Chromatolyse, modification du contour des neurones (habituellement polygonal), atrophie très accentuée de quelques-uns et disparition de plusieurs ; quelques-uns se montrent encore sous la forme de résidus (ombres cellulaires de Nissl). En bas à droite, on note l'absence des cellules. (*Méthode de Nissl.*)

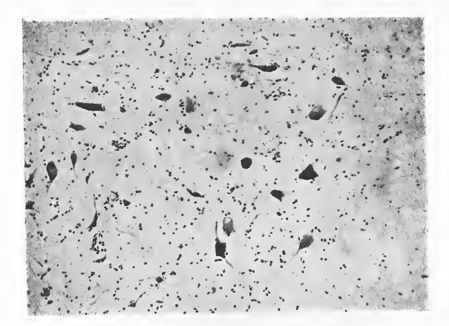


Fig. 5. — *Cornes antérieures de la moelle épinière du chien.* — Raréfaction considérable des cellules ; chromatolyse ; atrophie de plusieurs éléments ; résidus cellulaires (ombres de Nissl) ; pyknose (cellules épaissies) ; prolifération des noyaux de la glie. En certains endroits l'on voit des amas de noyaux de névroglie qui tantôt semblent représenter des foyers de multiplication de la glie, tantôt montrent la phase finale du phénomène de la neuronophagie (avec des résidus cellulaires au milieu). Au centre du champ, l'on voit une cellule nerveuse qui montre une franche affinité pour le colorant. pâle, sans granulations de Nissl et avec une vacuole d'un côté.

Fig 6. — *Chien. Coupe au niveau du cervelet et du bulbe rachidien. Coloration myélinique par la méthode de Kultschizky-Wolters.* Voir les modifications des fibres myéliniques des circonvolutions cérébelleuses en certains points.
FLP, faisceau longitudinal postérieur ; *Lob. semilun.*, lobe semi-lunaire ; *N. dent.*, noynu dentelé ; *Nod.*, nodule ; *Oliv.*, olive bulbaire ; *OS*, olive supérieure ; *Py*, pyramide ; *Verm.*, vermis moyen inférieur.



Fig. 7. — *Cervelet du chien.* — On voit la raréfaction des cellules de Purkinje au sommet de la circonvolution inférieure. Légère atrophie de la partie supérieure des circonvolutions (comparer l'épaisseur du cortex au sommet et aux versants des circonvolutions) (*Méthode de coloration cellulaire de Nissl.*)

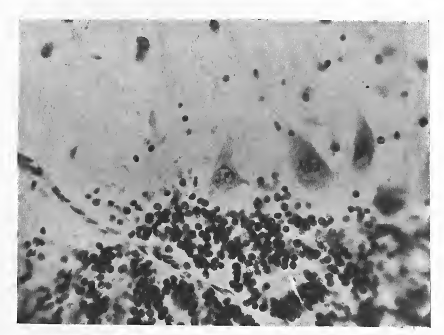


Fig. 8. — *Cervelet du chien.* — Lésions fort graves des cellules de Purkinje ; disparition des grains de Nissl, des prolongements cellulaires, déformation du corps de la cellule et du noyau (à droite).

G.CRUCIAT.ANT.
G.PRAESPLEN.
G.CRUCIAT.POST.
S.CRUCIAT.
G.GENUAL.
G.CORON.
CC
NC
NC
G.ECTOSYLV.ANT.
G.ORBIT.
G.GENUALIS

Fig. 9. — *Chien. Coupe du cerveau, vertico-frontale, exactement pratiquée derrière le sillon crucial.* — On note que certaines circonvolutions se trouvent décolorées, parce que leurs fibres myéliniques sont altérées. En quelques circonvolutions, la substance grise est complètement dépourvue de myéline.
CC, corpus callosum ; *G. coron*, gyrus coronalis ; *G. ectosylv. ant.*, gyrus ectosylvianus anterior ; *G. cruciat. post.*, gyrus cruciatus posterior ; *G. cruciat. ant.*, gyrus cruciatus anterior ; *G. genual.*, gyrus genualis ; *G. orbit.*, gyrus orbitarius ; *G. praesplen.*, gyrus praesplenialis ; *NC*, nucleus caudatus ; *S. cruciat.*, sulcus cruciatus.

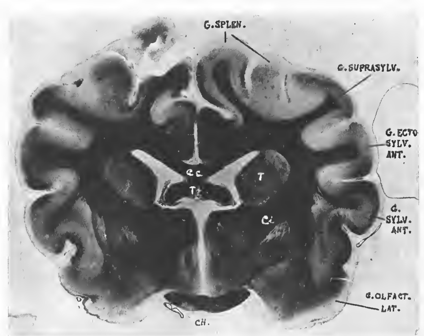


Fig. 10. — *Chien. Coupe oblique frontale, passant par le tiers postérieur du bord supérieur de l'hémisphère et se dirigeant vers le genou du corps calleux. Même coloration que dans la préparation antérieure.* Les modifications des fibres myéliniques sont moins apparentes que dans la figure précédente.
CC, corpus callosum ; *CH*, chiasma opticum ; *CI*, capsula interna ; *G. ectosylv. ant.*, gyrus ectosylvianus anterior ; *G. olfact. lat.*, gyrus olfactivus lateralis ; *G. splen.*, gyrus splenialis ; *G. suprasylv.*, gyrus suprasylvianus ; *G. sylv. ant.*, gyrus sylvianus anterior ; *T*, thalamus ; *TG*, trigonum.

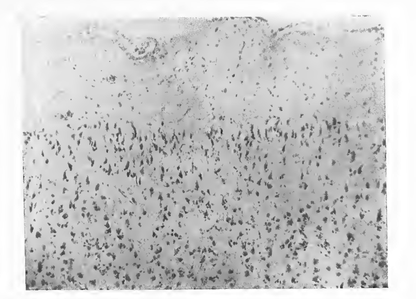


Fig. 11. — *Cortex cérébral du chien.* — Territoire frontal. — Les neurones de la Ve couche se montrent arrondis, pâles, sans granulations de Nissl, entourés de noyaux de glie (*neuronophagie*). *Méthode de Nissl.*

Fig. 12. — *Cerveau du chien.* — Cette microphotographie montre, à fort grossissement, une partie du cortex cérébral où la neuronophagie était plus marquée. On voit ici clairement l'atrophie progressive avec chromatolyse des éléments nobles corticaux. Il existe dans le champ plusieurs cellules de microglie bien identifiables par la forme allongée du noyau et par les prolongements cellulaires qui semblent se terminer en queue. *Méthode de Nissl.*

Nous n'avons trouvé en aucun endroit des altérations vasculaires.

Les coupes du cerveau, colorées par différentes méthodes, en particulier par la méthode de Nissl, ont montré que cet organe avait aussi subi des changements au cours de l'avitaminose B_1, fait qui semble n'avoir pas encore attiré l'attention des chercheurs. Dès le premier abord, nous avons constaté, dans les préparations du cortex cérébral, des petites zones irrégulières dans les différentes couches cellulaires où l'on notait l'absence de beaucoup d'éléments nobles. L'altération de la cytoarchitectonie était aussi notoire, les neurones ne présentant point la distribution régulière en couches comme à l'état normal. A un fort grossissement on vérifiait que les dernières couches cellulaires du cortex cérébral montraient d'abondantes figures de neuronophagie : cellules nerveuses très pâles et atrophiées, enveloppées et même pénétrées par les éléments arrondis de la névroglie. Il existait une grande prolifération des noyaux de la glie.

L'étude analytique des cellules nerveuses des couches cérébrales montrait d'évidentes altérations de la structure de ces éléments. En observant à un fort grossissement les préparations du cerveau, on arrivait à la conclusion que la plupart des cellules, qui enveloppaient et qui envahissaient les neurones, étaient des éléments de la microglie d'Hortega, bien caractérisés par leur noyau allongé et par leurs prolongements serpigineux.

Les préparations myéliniques du cerveau et du cervelet ont à peine montré de la démyélinisation des fibres intracorticales. La substance blanche de ces organes, et particulièrement les grands systèmes fasciculaires, restaient parfaits.

Conclusions.

1. L'avitaminose-B_1 entraîne des troubles et des lésions de tout le système nerveux central et périphérique. La littérature montre qu'aucune portion du névraxe n'est épargnée. Le système sympathique lui-même est sensible à cette avitaminose.

2. Les expériences effectuées par les auteurs montrent que, chez la volaille, l'avitaminose B_1 se manifeste particulièrement dans le système nerveux périphérique, mais que les troubles cérébelleux sont aussi évidents. Les auteurs ont rencontré également des lésions de dégénérescence dans le cerveau. Chez le chien, les symptômes et les lésions cérébro-cérébelleuses prédominent, fait que les auteurs estiment avoir un caractère général chez les mammifères. Dans leurs expériences, les auteurs ont pu vérifier des lésions extrêmement graves du cortex cérébelleux. Les coupes histologiques du cerveau (particulièrement du lobe frontal) ont montré des modifications pathologiques fort intéressantes, non encore mises en évidence par les expérimentateurs : disparition des cellules nerveuses sur larges zones, altérations cyto-architectoniques (couches profondes), neuronophagie fort accentuée, prolifération de la névroglie et surtout de la microglie de Hortega, démyélinisation des fibres intracorticales du cerveau ainsi que du cervelet.

BIBLIOGRAPHIE

Austregesilo (A.) et Borges-Fortes (A.). Avitaminose B_1 experimental em cães. Comunication à la Sociedade Brasileira de Neurologia, sessão em 3. de julho 1937, *Arquivos Brasileiros de Neuriatria e Psiquiatria*, setembro-dezembro, numeros 5-6, 1938, p. 203-204.

Baptista (V.). Vitamines e Avitaminoses. « Biblioteca Medica Brasileira », série III, vol. 1, *Editora Nacional, São Paulo*, 1934, p. 72-106, 211, 269.

BLINKOFF (S. M.), KONONOVA (E. P.) etc. L'atlas du cerveau de l'homme et des animaux. *Edition de l'Institut du Cerveau du C. E. C. de U. R. S. S.*, Moscou, 1937, tableau 6.
CAMPOS (C. M.), CAMPOS (F. A. M.) et MAFFEI (W.). Avitaminose B Experimental. *Anais da Fac. Medicina de Sao Paulo*, 1935, vol. XI, fasc. 1, p. 9.
CAMPOS (F. A. M.). Sistema nervoso e Avitaminose. *Revista de Neurologia e Psiquiatria de São Paulo.*, 1936, vol. 11, nº 3, p. 203-214.
COUTO (M.). Beri-beri. *Lições de Clinica Medica*, 2a ed. 1916, Rio de Janeiro, Editor Jacinto Ribeiro dos Santos, p. 42-70.
DUTRA-DE-OLIVEIRA (J.). Sindrome beriberica e avitaminose B experimental. *O Hospital*, 1936, ano VIII, tomo I, nº 1, p. 1-14.
EIJKMANN (C.). Ein Versuch zur Bekämpfung der Beriberi. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1897, p. 187.
ETZEL (E.). *Anais da Fac. de Medicina de São Paulo*, 1934, vol. IX, fasc. 3, p. 373-383.
HUGHES, LIENHARDT E ANBEL. *Journal of Nutrition*, 1929, nº 11, p. 183.
LASCH (F.). Caso grave de mielose funicular tratado com vitamina B^1. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1936, nº 34, p. 1.390.
MELLANBY (E.). A produção experimental e o modo de prevenir a degeneração da medula espinhal. *Brain*, 1931, vol. 54, setembro p. 247.
MITTOLO (M.). Vitamine. *Monografia*. Torino, 1937.
RITZERT (K.) Acerca de determinação da aneurina na urina pelo metodo do tiocromo descrito por Jansen. *Anais Merck*, 1938, 111ª parte, p. 248-261.
VASCONCELLOS (E.) et BOTELHO (G.). Cirurgia do Megaesofago. *Monografia*. São Paulo, 1937.

ACTION DU GANGLION STELLAIRE SUR L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME

PAR MM.

Ivan BERTRAND, Jean GOSSET, LACAPE et Mme GODET-GUILLAIN

Nous voudrions d'abord exposer comment nous avons été amenés à rechercher les modifications électro-encéphalographiques provoquées par l'anesthésie stellaire.

Depuis plusieurs années, nous avions été frappés par certains caractères des embolies pulmonaires, ou plus exactement des accidents postopératoires que l'on a coutume de dénommer ainsi. Quelques cas personnels nous avaient laissé l'impression qu'à côté de signes d'origine pulmonaire, d'autres relevaient sans doute soit d'une origine cardiaque, soit d'une origine nerveuse centrale. Ce n'était là qu'une impression clinique, tirée de quelques symptômes frustes, tachycardie avec extrasystoles, état stertoreux et hémiparésie, ou même hémiplégie franche dans un cas qu'il serait trop complexe de discuter ici en détail.

Récemment, il nous est arrivé de sauver, par infiltration stellaire, deux malades atteints de complications postopératoires d'une extrême gravité.

Le premier était un cas de tachycardie survenue sans cause apparente, cinq jours après une gastrectomie très large pour cancer. Depuis douze heures, le pouls s'était fixé à 170 ; l'état du malade était particulièrement inquiétant. En quelques instants, une infiltration stellaire droite ramena le pouls à 70 et aucun accident ne se reproduisit. Simultanément, la température, depuis l'opération stabilisée à 38°4 le matin, 38°9 le soir, retombait à la normale. On pouvait se demander si la novocaïnisation stellaire n'avait pas eu de répercussions sur des mécanismes régulateurs centraux.

Un autre accident avait été encore plus dramatique : une femme atteinte de cancer du côlon avec ascite et métastases péritonéales, avait subi une iléo-transversostomie. Après une semaine de suites opératoires particulièrement simples, elle présenta soudain le tableau dramatique de l'embolie pulmonaire massive. La malade était réellement agonisante, inconsciente, marquée de taches livides.

Sur notre conseil, notre ami Herzog, interne de garde, pratiqua d'abord l'infiltration du ganglion stellaire gauche qui améliora les symptômes cardiaques ; la gêne respiratoire ou plutôt, semblait-il, les troubles

du rythme respiratoire disparurent très rapidement après l'infiltration du stellaire droit.

M. Leriche a rapporté une observation analogue ; mais ce qui nous a frappé particulièrement dans notre cas, c'est moins le caractère presque miraculeux de la guérison de cette malade moribonde, que le caractère bulbaire de ce syndrome que l'on interprète jusqu'ici comme lié à des embolies pulmonaires.

Qu'une embolie pulmonaire puisse avoir des répercussions centrales, est une possibilité actuellement admise. La question que nous avons cherché à résoudre est la suivante :

L'infiltration stellaire n'agit-elle que de façon directe et périphérique par interruption d'une voie sympathique réflexe, ou agit-elle indirectement, par l'intermédiaire des modifications centrales qu'elle provoque ?

Technique employée. — Nous avons étudié six sujets, parmi lesquels trois peuvent être considérés comme apparemment normaux et sains ; les trois autres étant atteints de lésions traumatiques du membre supérieur, avec lésions nerveuses diverses à répercussions sympathiques probables : un cas d'amputation partielle de la main avec ankylose et algies scapulo-humérales, un cas de fracture de l'humérus avec compression du nerf radial, un cas de paralysie radiale transitoire après chute sur le moignon de l'épaule.

Après un enregistrement électro-encéphalographique de l'état initial, nous pratiquions l'anesthésie stellaire par voie postérieure, en injectant environ 10 cc. de solution de novocaïne non adrénalinée, à 1 p. 100. Deux fois l'infiltration fut faite à droite, trois fois à gauche ; dans un dernier cas, on pratiqua dans la même séance, d'abord infiltration à gauche, puis infiltration à droite. Dans ce cas, une stellectomie fut pratiquée ultérieurement.

L'anesthésie stellaire était contrôlée par l'apparition du syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dans l'heure qui suivait, de multiples EEG étaient enregistrés. L'installation utilisée comportait un oscillographe cathodique à écran de 18 centimètres et un amplificateur avec montage en push-pull.

Remarques préliminaires.

Pour donner aux résultats de nos recherches leur pleine signification, il nous faut mentionner quelques caractéristiques de l'électroencéphalogramme et certaines définitions résultant de l'analyse systématique à laquelle l'un de nous s'est appliqué.

Nos enregistrements confirmant les données classiques, montrent que la fréquence normale ou physiologique des ondes α de Berger est comprise entre 7 et 13 par seconde, avec pour moyenne 10. Nous considérons comme « excité » l'état d'un sujet dont l'α est égal ou supérieur à 12.

Sous le terme d'ondes lentes, nous comprenons un vaste ensemble de périodicités, de morphologie variée, dont le type δ de Walter n'est qu'un cas particulier. C'est un des résultats les plus significatifs de l'analyse, de montrer que les ondes α, lorsqu'elles se présentent en bouffées ou en « fuseaux », contiennent une onde lente ou δ, invisible dans le fuseau normal, évidente dans le fuseau « transformé ». De cette notion, ressort l'existence d'une fréquence physiologique de l'onde δ, ayant comme moyenne 1,43 et possédant la même signification, au point de vue de la « normalité » du rythme cérébral, que la fréquence 10 pour les ondes α.

Quand les groupes fuseaux sont « transformés », alors l'onde lente apparaît aux yeux ; c'est l'onde δ habituellement mentionnée, décelant généralement un état normal. Des ondes lentes peuvent coexister avec des fuseaux dans un même EEG. C'est ce que nous appelons un état « instable ». Des groupes normaux et transformés peuvent aussi coexister et c'est ce que nous appelons un état « varié ». Enfin, quand un EEG est une suite de groupes semblables, l'état est dit « permanent ».

Nons demandons au lecteur de nous accorder ces définitions, qui ne sont données ici que pour le simple exposé des résultats. Elles sont nécessaires, car dans ce genre de recherches nous n'avons jamais d'EEG réguliers, correspondant à l'état de repos vigil, et pouvant être simplifiés jusqu'au train d'ondes α régulier, où le δ disparaît complètement. Les sujets qui souffrent sont dans un état cortical qui, tout en pouvant rester normal, n'est pas celui du repos, et où les ondes α, δ et β sont mélangées suivant des lois diverses.

Dans nos recherches, l'examen des résultats concerne les 4 points suivants :

1° Variations possibles dans la fréquence et dans l'amplitude du rythme α ;

2° Variations dans le caractère des groupes, lorsqu'ils sont reconnaissables et notamment dans les ondes δ qui les déterminent ;

3° Transformation de ce caractère dans le temps, avant et après les interventions ;

4° Effets localisés, c'est-à-dire différence possible entre l'EEG du côté correspondant au ganglion injecté et ceux du côté opposé.

Observation n° I. — Ko..., homme de 40 ans, opéré pour une section accidentelle du tendon extenseur de l'index gauche. Aucun trouble neurologique décelable. Individu sans tare ni maladie apparentes.

Infiltration stellaire gauche. Deux examens pratiqués, l'un au bout de 10 minutes, l'autre au bout de 20 minutes.

A la scopie, dans toutes les dérivations, les trains d'ondes α apparaissent régulièrement et normalement, avec réaction d'arrêt à l'excitation lumineuse. Après l'injection, dès le premier enregistrement on est frappé par la disparition générale et totale des ondes α, le malade étant au repos ; elles ne surgissent pas spontanément, mais on peut arriver à les provoquer après une brève excitation lumineuse ; on voit alors apparaître une bouffée d'ondes α qui disparaissent rapidement. L'amplitude générale est très diminuée.

Dans les derniers enregistrements, les fuseaux réapparaissent normalement, l'amplitude étant revenue à l'état initial.

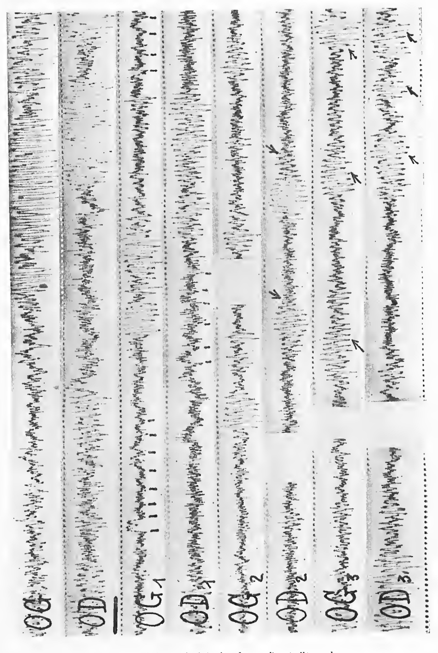


Fig. 1. — Sujet n° 1 ; injection du ganglion étoilé gauche.

OG -OD état initial dans les occipitaux ;
OG1-OD1 dix minutes après injection : diminution de l'amplitude tant dans les régions en fuseaux α que dans les régions à δ ; des δ sont séparés par des repères.
OG2-OD2 vingt minutes après injection : l'amplitude générale est un peu plus faible du côté gauche.
OG3-OD3 trente minutes après injection : les fuseaux indiqués par des flèches sont plus fréquents à l'observation scopique ; les régions déphasées (pauses) sont plus courtes.

Sujet n° 1. Ganglion étoilé gauche. *Injection.*

Temps	Dérivation	Fréquences α	β	δ	Type d'EEG	Transformations
Avant injection	PVG	12/14	14/15	1,2	anormal, excité	
	PVD	id.	id.	id.	id.	
	OVG★	12	36/42	»	id.	amplitudes un peu au-dessus de la normale.
	OVD★	id.	id.	»	id.	id.
Injection.						
10'	PVG	?	50/80	»		
	PVD	12	id.	»	anormal, excité	amplitudes réduites d'un tiers sur les OVG et OVD seuls, plus réduites sur OVG.
	OVG★	12	id.	»	instable	
	OVD★	12	id.	»		
20' et 30'	OVG★★ OVD★★	Indications analogues sur toutes les dérivations.				

Ainsi dans ce cas :

L'injection a réduit l'amplitude des potentiels ;

Pas de différence sensible entre droite et gauche au point de vue qualitatif, mais légère diminution d'amplitude sur les dérivations occipitales gauches par rapport aux droites ;

Etat initial $\alpha > 10$.

Observation n° 2. — Pel..., homme de 52 ans. A eu un mois 1/2 auparavant des gelures superficielles des pieds. Aucun trouble neurologique décelable. Individu sans tare ni maladie apparentes.

Infiltration stellaire gauche.

Cinq minutes après l'injection du ganglion, la pupille gauche réagit. Les enregistrements, filtrés à 50 et 200 périodes, s'échelonnent régulièrement pendant 45 minutes.

A la scopie, dès le premier enregistrement, des bouffées d'ondes rapides surviennent en PVG, quelques-unes plus rares en PVD. Elles disparaissent rapidement à droite, dans le dernier enregistrement la pariétale gauche montre leur persistance.

Dans les positions occipitales, il est difficile d'identifier les ondes α des deux côtés, mais à droite, dans le dernier enregistrement, une lente ondulation apparaît en pariétale et en occipitale.

Sujet n° 2. Ganglion étoilé gauche. *Injection.*

Temps	Dérivation	Fréquences α	β	δ	Type d'EEG	Transformations
état initial	PVG	10/14	22/25	2	normal, excité	les grandes variations sont indépendantes de l'expérience.
	PVD	id.	id. + 100	?	id.	
	OVG★	10/12	25/75	»	id.	
	OVD★	id.	id.	»	id.	
Injection						
10'	PVG	?	15/100	2	anormal, quelques groupes lents apparaissent sur les PVG et D	amplitudes réduites d'un tiers sur toutes les dérivations.
	PVD	12	id.	id.		
	OVG★	12	100	2		
	OVD★	id.	id.	id.		

★ Les dérivations ayant fait l'objet de figures, sont affectées d'un astérisque.

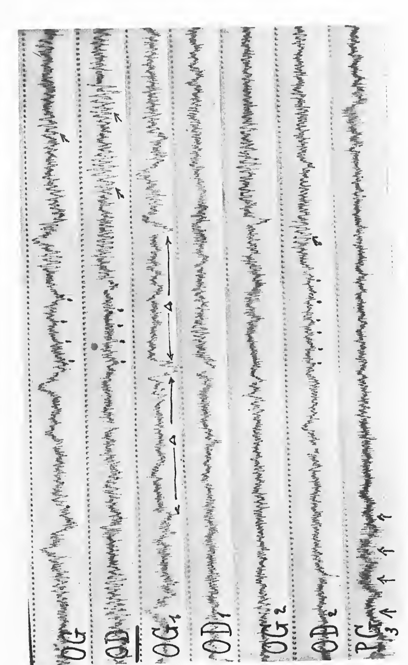


Fig. 2. — Sujet n° 2 ; injection du ganglion étoilé gauche.

OG -OD état initial. Ne pas s'occuper des grandes variations autour de la ligne de base.
OG1-OD1 dix minutes après injection, diminution d'amplitude, pas de différence nette entre droite et gauche. Deux grands Δ sont mentionnés à titre de curiosité (sans rapport avec le sujet).
OG2-OD2 trente-cinq minutes après injection, même diminution d'amplitude bilatérale.
PG3- quarante-cinq minutes après l'injection, installation d'ondes lentes au-dessus des flèches.

25'	PVG PVD OVG OVD	La présenee de grandes variations d'ensemble ne permet pas l'analyse utile. Ces variations ne sont pas à rapporter à l'intervention.				
35'	PVG PVD OVG★ OVD★	10 /12 id. 10 /12 id.	25 /75 id. 2 , /80 id.	2,2 » 2 »	anormal; groupes lents surtout sur les PVG et D	les amplitudes restent réduites.
45'	PVG★	10-15	80	1,5	train de pointes β groupes lents	amplitude fortement réduite.

Dans ce cas :

L'injection a réduit les amplitudes ;

Pas de différence sensible entre gauche et droite ;

Groupes lents tendant, sur le PVG, vers la fréquence physiologique ;

$\alpha > 10$.

Observation n° 3. — St..., homme 19 ans, blessé par éclat de bombe. Fracture ouverte infectée de l'humérus gauche avec paralysie radiale ; en voie d'amélioration (pas de section nerveuse).

Infiltration stellaire droite. Trois examens, 10 minutes, 25 minutes, 40 minutes après l'infiltration.

Rien de particulier, à la scopie.

Sujet n° 3. Ganglion étoilé droit. Injection.

Temps	Dérivation	Fréquences α	β	δ	Type d'EEG	Transformations
—	—		—		—	—
avant injection	PVG PVD OVG✶	? ? 12 /14	40 40 35 /38	1,9 /3,8 id. 1,6 /3,3	anormal, exeité varié ondes lentes instables	
	OVD✶	id.	id.	id.		
Injection.						
10'	PVG PVD OVG★ OVD★	12 /14 id. 14 id.	20 /30 id. 30 /32 id.	2 id. 1,6 /3,3 id.	anormal ; suite de δ décroissants	amplitudes réduites partout.
25'	PVG PVD	? ?	40 40	id. id.	anormal ; les δ se régularisent	tend vers le normal ; les δ décroissent et les fuseaux réapparaissent.
	OVG★ OVD★	12/13 ?	35/36 35	1,43/1,35 2,3 /1,6		
40'	PVG PVD OVG OVD	12 ? ? 14	26 /28 40 ? 30	1,43 1,43/2,86 1,43.		continue à tendre vers la normale; l'OVD est presque semblable à l'initial.

Nous relevons ;

L'injection a réduit les amplitudes ;

Pas de différence nette entre droite et gauche ;

Il existe des groupes lents dès le début, ils tendent à atteindre la fréquence physiologique ;

α supérieure à 10.

δ initiale > 1,43.

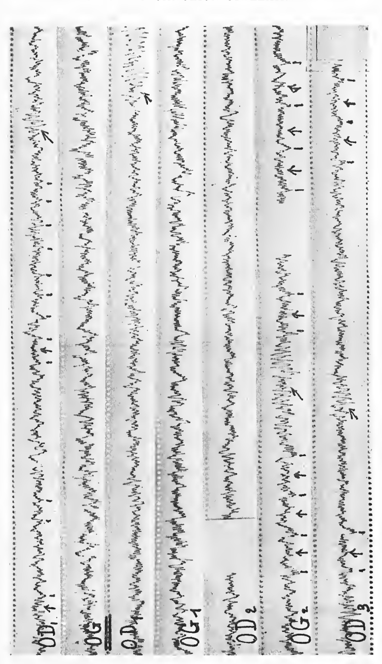


Fig. 3. — Sujet n° 3 ; injection du ganglion étoilé droit.

OD-OG état initial, noter les groupes lents au-dessus des flèches ; les δ sont repérés çà et là. Un fuseau déformé illustre l'instabilité de l'état Comparer au point de vue durée les δ avec ceux des groupes OG2-OD3.

OD1-OG1 dix minutes après injection, diminution d'amplitude, fuseaux déformés dans OD1.

OD2-OG2 vingt-cinq minutes après injection : noter l'augmentation des δ formant des groupes lents de fréquence ralentie (flèches)

OD3- quarante minutes après injection : même observation, amplitude encore diminuée.

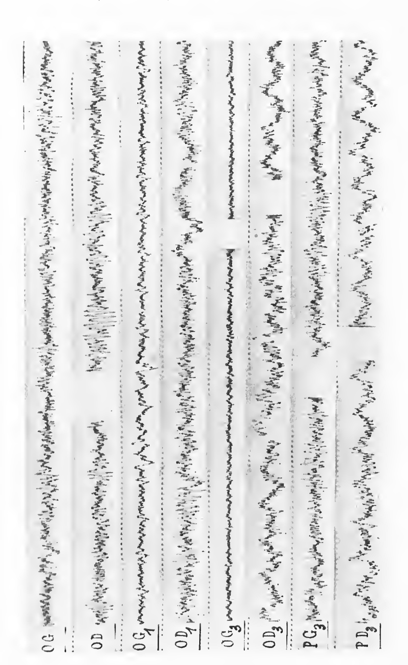


Fig. 4. — Sujet n° 4 ; injection du ganglion étoilé gauche.

OG -OD état initial.
OG1-OD1 dix minutes après injection, forte diminution d'amplitude sur OG1, rien sur OD1.
OG3-OD3 trente-cinq minutes après injection ; diminution massive d'amplitude à gauche, groupes lents déformés à droite.
PG3-PD3 trente cinq minutes après injection, installation des groupes lents.

Observation n° 4. — Al..., femme de 49 ans, présentant une arthrite traumatique du pouce (entorse du pouce survenue cinq mois auparavant).

Aucun phénomène sympathique. Pas de tare ni de maladie apparentes.

Infiltration stellaire gauche. Myosis très net, mais sans sensation de chaleur à la face. Enregistrements échelonnés sur 35 minutes.

A la scopie, dès le début, en occipitale gauche, on observe une disparition des ondes α avec aplatissement de la courbe qui va s'accentuant. Cet état persiste, malgré la vérification des électrodes et des amplificateurs.

En pariétale gauche, quelques bouffées de grande fréquence surgissent d'abord, mais elles sont ensuite remplacées par des ondes irrégulières, plutôt plates. Toutefois on peut identifier les différents rythmes.

A droite, les ondes α sont conservées, la ligne de base est largement ondulée ; l'amplitude, un peu diminuée au début, revient rapidement à la normale.

Sujet n° 4. *Ganglion étoilé gauche.* *Injection.*

Temps.	Dérivation	Fréquences α	β	δ	Type d'EEG	Transformations
avant injection	PVG	12/13	50	1,25	normal, sauf PVD en ondes lentes périodiques ; excité.	différences remarquables entre PVD et PVG.
	PVD	id.	id.	1,75		
	OVG★	12/13	50	»		
	OVD★	id.	id.	1,2/2		
Injection						
10'	PVG	10/14	50/70	1,2/2	très anormal ondes lentes et très lentes.	diminution d'amplitude de moitié sur OVG seul et formation de groupes lents avec état permanent.
	PVD	10/12	id.	1,5		
	OVG★	?	65	1,33/2,66		
	OVD★	10/13	50	1,5		
25'	PVG	?	60-65			diminution d'amplitude persiste sur OVG seul.
	PVD	?	id.			
	OVG	?	id.	1,3/2,6		
	OVD	,	id.			
35'	PVG★ PVD★ OVG★ OVD★	analogues, mais ondes lentes se formant sur OVD.			redevient normal en ondes lentes.	diminution d'amplitude sur OVG, formation d'ondes lentes partout.

Cas remarquable :

L'injection a réduit massivement les amplitudes sur OVG ;

Différence frappante avec le côté opposé ;

Les ondes lentes rares initiales se généralisent et tendent en même temps vers la fréquence physiologique ;

$\alpha > 10$;

δ initial $> 1{,}43$.

Observation n° 5. — Pet., femme de 46 ans, blessée par éclat d'obus en juin 1940. Amputation des quatre derniers doigts de la main gauche. Ankylose de l'épaule gauche. Douleurs vives de la région scapulo-humérale à la mobilisation et pendant la nuit.

Infiltrations stellaires gauche, puis droite, pratiquées à 35 minutes d'intervalle. La stellectomie gauche est pratiquée 12 jours après. Le dernier examen postopératoire est pratiqué 48 heures après la stellectomie.

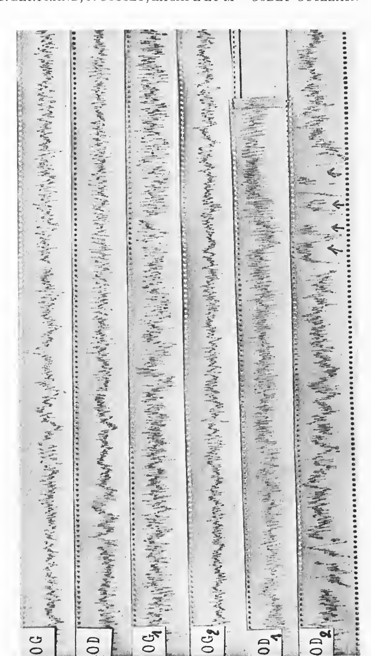


Fig. 5. — Sujet n° 5 (1) ; injection du ganglion étoilé gauche.

OG-OD état initial.
OG1-OG2 quinze et vingt minutes après injection du ganglion gauche, d'abord hyperexcitation, puis forte diminution d'amplitude.
OD1-OD2 d'abord hyperexcitation, puis apparition de groupes lents ; noter les groupes transformés (flèches) nettement anormaux.

Dix minutes après l'injection stellaire gauche, on observe un syndrome de Claude Bernard-Horner très net.

A la scopie, les modifications sont peu sensibles du côté injecté ; du côté opposé, à droite, de grandes fréquences apparaissent en dérivations pariétale et occipitale ; leur amplitude est si élevée au début, que l'amplification doit être baissée de deux plots. Au troisième enregistrement, ces bouffées se calment, tandis qu'apparaissent de lentes ondulations du spot.

Pensant que l'injection agissait sur le côté opposé en l'excitant, on pratique l'injection du stellaire droit. La courbe gauche reste normale, alors que de nouvelles bouffées de grande fréquence sont provoquées à droite ; leur amplitude est énorme et l'on doit baisser l'amplification de plusieurs plots. L'état initial ne se rétablit pas à droite, ni au point de vue fréquence, ni au point de vue amplitude. Les derniers enregistrements paraissent normaux à la scopie.

Après la stellectomie, la malade est soulagée ; les douleurs ont disparu, l'épaule est devenue plus souple.

Sujet n° 5. Ganglion étoilé gauche. *Injection gauche. Injection droite. Ablation du gauche.*

Temps	Dériva-tion	Fréquences α	β	δ	Type d'EEG	Transformations.
avant injection	PVG	8/12	50/70/120	0,8/1,7	normal, mais très instable ; β élevés.	
	PVD	id.	id.	id.		
	OVG★	id.	id.	id.		
	OVD★	id.	id.	id.		
Injection gauche.						
15'	PVG/D	8/12	50/100	?	très instable sur OVD, quasi normal sur OVG, β très élevés sur OVD, état varié.	diminution d'amplitude sur OVG; OVD très excité, avec apparition finale de groupes anormaux.
et	OVG★★	id.	id.	id.		
20'	OVD★★	id.	id.	id.		
35' *Injection droite.*						
45'	PVG/D	12/14	50/100	0,8/1,7	normal et stable sur OVG ; anormal sur OVD, avec β très élevés.	OVG devenu parfaitement normal ; OVD toujours en diminution d'amplitude.
et	OVG★★	id.	»	id.		
55'	OVD★★	id.	»	id.		
12 jours après.						
avant ablation	PVG	10/12	50/60	0,7	instable, mais quasi normal.	OVG et OVD sont presque normaux.
	PVD	id.	40/60	»		
	OVG★	12	50	»		
	OVD★	»	»	»		
Ablation.						
2 jours	PVG	?	50/100	»	anormal ; ondes lentes.	diminution importante d'amplitude et installation d'ondes lentes périodiques.
	PVD	10	50	»		
	OVG★	10	50	0,7		
	OVD★	?	50/75	0,7		

Cas remarquable :

L'injection a progressivement réduit les amplitudes sur les tracés occipitaux du côté injecté ;

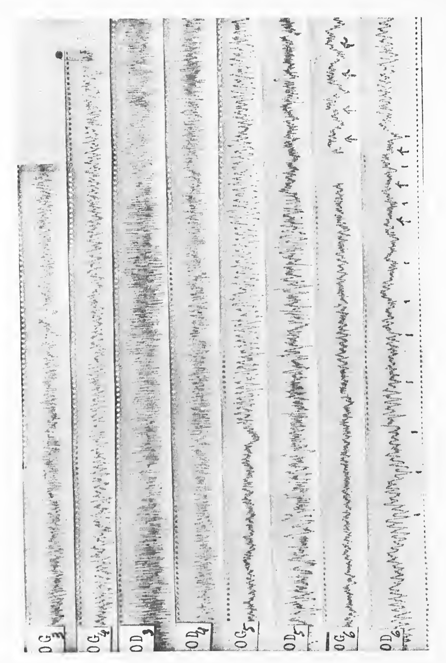


Fig. 6. — Sujet n° 5 (2) ; dans un deuxième, puis troisième temps, injection du ganglion étoilé droit et ablation du gauche.

OG3- OG4 quarante-cinq et cinquante-cinq minutes après le début des épreuves, soit dix et vingt minutes après l'injection droite, calme progressif, retour à la normale en OG4 sous forme d'un train α.

OD3-OD4 dix et vingt minutes après l'injection droite, hyperexcitation initiale avec β très élevés. L'excitation persiste un peu atténuée en OD4.

OG5- OD5 douze jours après les épreuves précédentes ; tracés occipitaux presque normaux, surtout à gauche, où l'on ne retrouve pas l'instabilité antérieure ; long train d'ondes α en OG5, légère instabilité à droite.

OG6-OD6 deux jours après l'ablation du ganglion étoilé gauche ; forte diminution d'amplitude à gauche et installation de groupes lents ; calme à droite, mais avec tendance aux groupes lents qui vont s'établir.

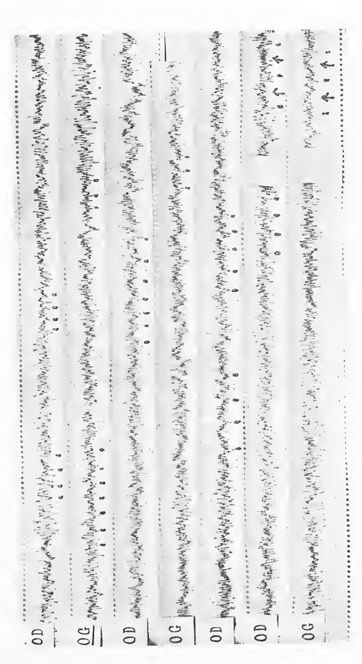


Fig. 7. — Sujet n° 6 ; injection du ganglion étoilé droit.

OD-OG états initiaux, noter la fréquence α accélérée (vingt à vingt-cinq par seconde) et les δ accélérés dont quelques-uns sont repérés.

OD-OG suivants ; pas d'action manifeste, tendance aux groupes lents (les δ ralentissent) ; diminution d'amplitude seulement à la fin ; la figure ne montre pas des α normaux qui s'établissent plus tard.

Différence manifeste entre droit et gauche, pendant un temps très court, deux fois de suite (après chaque injection) ;

L'ablation a réduit les amplitudes et installé des ondes lentes ;

La diminution d'amplitude s'effectue aussi sur les groupes β.

Observation n° 6. — Sau..., femme de 65 ans, ayant fait une chute sur l'épaule droite. Luxation de l'épaule réduite. Parésie radiale qui s'améliore en trois semaines. Ni tare ni maladie apparentes.

Infiltration stellaire droite. Dix minutes après l'injection, myosis net à droite. Les enregistrements sont échelonnés sur une demi-heure, avec filtrage à 50 et 200 périodes.

A la scopie, rien de particulier, sauf une disparition des ondes α, momentanée à gauche, constante à droite, substitution d'un rythme rapide.

Une amélioration nette survient au bout d'une demi-heure chez la malade, qui mobilise plus facilement ses doigts ankylosés.

Sujet n° 6, Ganglion étoilé droit. Injection.

Temps	Dérivation	Fréquences α	Fréquences β	Fréquences δ	Type d'EEG.	Transformations.
avant injection	PVG PVD OVG★ OVD★	20/22 id. 20 30 ?	? 50/60 » »	3,3/1,6 » » 5	normal, très excité, instable, α et δ accélérés.	La fréquence 20 n'est pas d'ordre β ; c'est un α accéléré.
Injection.						
10'	PVG PVD OVG★ OVD★	25/26 25/28 25 id.	70 100/140 ? 50/140	2,1/3,3 ? 3,3 3,3/4,5	id.	id.
25'	PVG PVD OVG★ OVD★	25 10/12 20 10/15	50/70 50/85 40/80 35/75	2,5 3,3 ? ?	id.	Les α normaux réapparaissent, légère diminution d'amplitude, tendance aux groupes lents.
30'	OVD	?	35/80		id.	id.

Dans ce cas :

L'injection semble n'avoir produit aucun effet ;

Le sujet est très excité, car le rythme principal est un α très accéléré (1).

Pas de différence entre droit et gauche ;

A la fin seulement, tendance aux groupes lents et réapparition rare d'un α normal.

Interprétation des résultats.

Nous nous bornerons aux conclusions ne présentant aucun caractère spéculatif.

(1) Ce caractère est établi analytiquement avec certitude par les rapports entre α et δ ; ce dernier d'ordre 3 est très accéléré par rapport au rythme physiologique, 1,43.

1° *Variations du rythme α.*

a) *Fréquence.* — Chez tous les sujets, le rythme α est resté *pratiquement constant en fréquence.*

Pour 5 d'entre eux, à droite et à gauche, tant pour les dérivations pariétales qu'occipitales, la fréquence oscille entre 10 et 14 avec prédominance de 12 à 13 ; accidentellement pour un des sujets avant l'opération, 8 à 12.

Le sujet n° 6 présente un rythme α excité, de fréquence oscillant entre 20 et 28 aussi bien à droite qu'à gauche. Après 30 minutes, quelques α calmes de 10 à 12 par seconde réapparaissent. Ce cas spécial et isolé ne peut être retenu.

Par conséquent, dans les cas étudiés, l'injection et même l'ablation du ganglion étoilé sont sans effet sur le rythme α.

b) *Amplitude.* — Par contre l'amplitude est très généralement affectée dans le sens de la diminution.

Nous devons signaler ici que l'analyse permet de connaître l'amplitude de l'onde α *pure,* c'est-à-dire extraite de toute combinaison ou déphasage avec les rythmes δ et β toujours présents dans des états complexes ; dans les cas présentés, la diminution de α pure est toujours connexe à une diminution de l'amplitude générale du tracé.

Pour le sujet n° 1 l'amplitude générale (connexe à celle de l'onde α) est réduite d'un tiers après l'injection ; dans le cas où l'onde se présente en fuseau reconnaissable çà et là, la réduction est moins sensible.

Pour le sujet n° 2, il en est de même.

Le sujet n° 3 présente une diminution de l'amplitude générale, qui tend toutefois dans les enregistrements ultérieurs à se rétablir au niveau initial.

Le sujet n° 4 présente une diminution d'amplitude continue et qui devient massive sur la dérivation occipitale gauche seule (côté injecté). Cette amplitude d'abord réduite de moitié tombe au quart, puis se réduit, presque à celle du bruit de fond de l'amplificateur (1 microvolt environ).

Le sujet n° 5, sur les dérivations occipitales, présente le même phénomène de diminution d'amplitude, d'abord à gauche (côté injecté), puis à droite (côté injecté en second lieu).

Le sujet n° 6 présente un α accéléré dont l'amplitude ne semble devoir se réduire que trente minutes plus tard.

Nous pouvons conclure que l'injection du ganglion étoilé affecte l'amplitude générale de l'EEG dans le sens de la diminution ; que cet effet paraît plus sensible sur les dérivations occipitales.

2° *Variations dans les caractères de l'EEG.*

Dans l'état initial, tous nos sujets présentent un état excité et instable, c'est-à-dire un état où le rythme α est supérieur à 10, et où le tracé ne

présente pas avec netteté des suites d'ondes α pures, en train ou en fuseau. Ce degré d'excitation et d'instabilité est très variable ; les sujets 1 et 2 donnent des tracés occipitaux normaux, à ceci près que les bouffées α sont séparées par des pauses semblables à des réactions de lumière ; ces caractères pouvant être attribués à l'émotion, nous ne retiendrons que l'excitation légère traduite par une fréquence α supérieure à 10 ; cependant quelques sujets ont déjà des EEG anormaux présentant des δ visibles.

Que l'état initial soit instable et normal, ou instable et anormal, il semble que l'instabilité soit dans une certaine mesure amendée par l'intervention. Considérons à cet égard le sujet n° 5.

Avant l'injection, les tracés sont instables, aussi bien à gauche qu'à droite ; ils comportent des β peu usuels dans les occipitaux ; on y voit des formes δ caractéristiques d'instabilité si on les rapproche des fuseaux α reconnaissables sous les surcharges.

On pratique l'injection à gauche ; peu après la dérivation OG (fig. 5 ; OG 1) plus excitée qu'au début, est notablement calmée (OG. 2) non seulement par diminution d'amplitude, mais par régularisation du tracé. Cependant que la dérivation OD, elle-même plus excitée (OD 1), continue à exagérer son instabilité, jusqu'à présenter (OD. 2) des états variés très anormaux.

On pratique l'injection à droite ; la dérivation OD, en état d'hyperexcitation avec rythme β rapide et prédominant de grande amplitude (OD 3 fig. 6), est presque immédiatement affectée d'une large diminution d'amplitude (OD 4) ; cependant que la dérivation OG continue à se calmer (OG 3, OG 4) elle est déjà quasi normale.

Il est intéressant de noter qu'avant l'ablation du ganglion gauche, c'est-à-dire 12 jours plus tard, ces deux dérivations présentent des aspects sensiblement normaux pour le côté gauche (OG 5) et sensiblement moins varié pour le côté droit (OD 5), où tout au moins les rythmes β massifs ont disparu.

Bien qu'il soit très difficile de discriminer actuellement entre les effets des mouvements, de l'émotion, de l'activité mentale et enfin des injections, ces interventions sur le ganglion stellaire paraissent diminuer l'instabilité des états excités.

3° *Variations d'état dans le temps.*

Ne quittons pas le sujet n° 5 et examinons les effets présumés de l'ablation du ganglion stellaire gauche.

L'OVG (OG 5) est d'abord d'amplitude réduite, variée et instable, puis s'établit un état α très normal et régulier. Après l'ablation (OG 6), l'amplitude est encore plus réduite, puis s'établit un état permanent qui a des chances d'être caractéristique de l'état final ; il comporte des ondes lentes périodiques, situation qu'on a pris l'habitude de considérer comme pathologique et que nous préférons dénommer déficiente.

Avant l'intervention l'OVD (O D 5) est encore excité et instable ; après l'ablation du ganglion (O D 6), il présente une régularisation nette vers les α réguliers, mais on voit déjà l'annonee de l'installation d'ondes lentes.

Nous avons eu l'oecasion d'examiner deux autres sujets après extirpation du ganglion stellaire gauche. L'examen a confirmé la diminution d'amplitude.

Ces deux caraetèrcs, diminution d'amplitude et ondes lentes, semblent pouvoir être attribués à l'extirpation du ganglion stellaire ; nous allons voir que l'installation d'ondes lentes est un caractère commun aux injeetions elles-mêmes.

Le sujet nº 1 présente çà et là des δ de fréquenee 1, 2 et de fréquence 5 ; ces δ ne sont pas cependant selon nous des signes de l'aetion de l'injeetion et sont simplement signes d'instabilité. On note dans les parties de bandes non représentées, des suites de δ croissants et déeroissants qui sont fréquemment observées dans les EEG actifs (1).

Le sujet nº 2 présente des δ accidentels avant l'injeetion; après l'injection ces δ deviennent plus nets, il y a tendance à formation d'ondes lentes.

Le sujet nº 3 présente des δ de fréquenee 1,9, signe d'un état exeité ; après l'injection, la fréquenee de ces δ diminue et tend progressivement vers l'établissement d'ondes lentes, avec fréquence 1,6 dans les dérivations oceipitales droite et gauche ; dans les enregistrements suivants, la fréquence diminue encore et atteint 1,43 dans les occipitaux tout en restant 1,9 dans les pariétaux ; enfin, dans un troisième enregistrement, la fréquence diminue égalcment et l'on tend à avoir partout l'indieation d'ondes lentcs de fréquencc 1,43, cette fréquence pour les δ étant normale.

Ainsi chez ce sujet qui présentait des ondes lentes déjà au début, on les voit se ralentir progressivement jusqu'au rythme physiologique. Signalons également dcs ensembles de δ croissants et décroissants.

Lc sujet nº 4 présente au début des ondes lentes très nettes de fréquence 1,75 sur la dérivation pariétale droite seule (PVD) ; par la suite on les voit diminuer de fréquence jusqu'à 1,5 sur PVD et s'établir sur OVD et OVG qui n'en présentaient pas jusque-là.

Le dernier enregistrement montre des ondes lentes de fréquence 1,5 sur OVD lui-même, partieulièrement remarquables sur ce dernier qui auparavant était massivement réduit en amplitude. Rapprochons ce fait de notre sujet nº 5 ; nous avons vu l'amplitude diminuer, le calme se rétablir puis l'onde lente surgir ; il en est de même ici, comme si les premiers effets des interventions étaient la diminution des amplitudes, puis l'établissement des ondes lentes.

Ainsi l'effet secondaire des interventions paraît être de favoriser l'in-

(1) Un EEG « passif » sera celui du sommeil ou du repos vigile absolu.

stallation d'ondes lentes, ou s'il en existe de ramener leur fréquence à la fréquence physiologique. Cet effet semble très remarquable au point de vue de l'interprétation générale de l'EEG car la *fréquence α reste constante pendant que la fréquence δ change*. Ce qui implique une différence d'origine, sinon de nature, entre les α et les δ.

Au point de vue qui nous occupe, il est très difficile de savoir si l'établissement d'ondes lentes est un bien ou non ; la tendance à la fréquence physiologique de 1,43 est en tout cas un signe de calme et de normalité.

4° *Différence entre côté injecté et côté opposé.*

Alors que les signes de constance de l'onde α, de diminution d'amplitude générale et de tendance à l'onde lente, se retrouvent après l'injection dans les diverses dérivations droites et gauches, on peut discuter sur la prédominance des modifications de l'EEG sur le côté injecté.

Nous ne trouvons en effet de différence manifeste d'un côté à l'autre que dans trois cas : le sujet n° 4, le sujet n° 5 et à moindre degré le sujet n° 1. Cette différence n'a d'ailleurs réellement lieu que sur les tracés occipitaux.

Il est remarquable de constater que dans ces trois cas le ganglion stellaire injecté est du côté gauche.

On peut supposer que l'action sur le côté injecté est effectivement prédominante, mais fugace, et qu'un équilibre rapide s'établit d'un côté à l'autre dissimulant ainsi l'ordre chronologique des effets.

Cette vue est confirmée par le cas n° 5 où il est évident que l'action à gauche (diminution d'amplitude) n'affecte pas le côté droit ; au contraire, l'excitation augmente de ce côté.

Le cas n° 4, plus net encore, est malheureusement contradictoire ; car si l'effet reste nettement latéralisé à gauche, il n'entraîne rien de semblable à droite, même longtemps après.

Particularités.

Il est remarquable de constater que tous nos sujets présentaient nettement un état initial excité, tant par la fréquence de l'onde α que par l'aspect général des tracés.

Cet état ne disparaît pas toujours après l'intervention, tout au moins en ce qui concerne la fréquence α, comme si les lésions organiques que présentaient ces divers malades étaient la cause de cette excitation. Il est, on le sait, exceptionnel de trouver au hasard une série de huit sujets (2 non mentionnés) où le rythme α soit et reste nettement supérieur à 12.

Un autre fait a été observé au cours de l'enregistrement des tracés. Par exemple dans le cas n° 1, l'état initial présente des fuseaux α bien formés, et il en est de même après l'injection. Mais, alors que dans

l'état initial les fuseaux étaient spontanés, après l'injection ils n'apparaissent plus que provoqués en quelque sorte par une brève excitation lumineuse.

En dehors des faits relatifs à l'action de l'intervention sur le ganglion étoilé, les tracés pris à cette occasion présentent un certain nombre de particularités intéressantes. Telles sont par exemple (sujet n° 2 PVG après injection) l'observation de fuseaux β à très grand nombre de périodes, dont l'un de 75 périodes ayant une seconde comme valeur de δ et ne comportant pas d'α ; l'établissement de suites de δ croissants et décroissants, la présence d'ensembles, c'est-à-dire de régions ayant de très grands Δ, tous phénomènes qui sont d'un haut intérêt pour l'interprétation de l'EEG *actif*.

Conclusions.

Les interventions sur le ganglion stellaire : injection ou extirpation entraînent une réaction marquée de l'EEG.

Cette réaction est particulièrement nette sur les dérivations occipitales homolatérales, et après intervention sur le ganglion stellaire gauche.

Elle se manifeste par :

1° Une diminution de l'amplitude générale des potentiels ;

2° Une tendance à la régularisation des tracés ;

3° Une évolution vers les ondes lentes ou le ralentissement des ondes lentes primitives éventuelles.

Par contre l'action sur la *fréquence* de l'onde α est nulle.

***

Tels sont les faits. Leur interprétation nous plonge entièrement dans le domaine des hypothèses et la plus grande prudence doit nous inspirer. La première impression est que l'anesthésie stellaire pourrait modifier l'activité bioélectrique cérébrale en agissant sur la vaso-motricité de certains territoires. Nous n'ignorons pas les controverses qui existent encore sur la vaso-motricité cérébrale et que, si l'on a constaté le rôle du ganglion cervical supérieur, les tentatives exécutées sur le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion thoracique n'ont jamais semblé avoir d'effets.

Dans nos expériences, nous avons eu nettement l'impression que les effets des infiltrations stellaires gauches étaient plus nets que ceux des infiltrations droites. Pour expliquer l'action sur le lobe occipital homolatéral, on pourrait admettre comme mode de liaison : le nerf vertébral et ultérieurement les plexus périvasculaires de l'artère vertébrale, du tronc basilaire et de la cérébrale postérieure.

Les modifications apportées par les interventions stellaires sur l'activité bioélectrique cérébrale, nous conduisent à penser que l'EEG ne traduit pas seulement l'activité corticale immédiatement sous-jacente. Autant que les appareils sensitivo-sensoriels, le système nerveux auto-

nome transmet des messages continuels susceptibles de modifier profondément l'activité cérébrale. Ainsi l'EEG intégrerait en quelque sorte l'activité globale de tout le système nerveux, tout déséquilibre introduit par une agression périphérique entraînant simultanément des variations de l'équilibre central.

Les faits objectifs que nous avons observés apportent, croyons-nous, la démonstration d'une corrélation fonctionnelle entre le système sympathique et le système nerveux central. Les conséquences pratiques, physiologiques, cliniques et thérapeutiques peuvent être considérables.

(Travail de l'Institut de Neurobiologie. Hospice de la Salpêtrière).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. VELTER.

Séance du 12 juin 1941.

SOMMAIRE

Amyotrophie progressive du type scapulo-huméral avec ophtalmoplégie, troubles de la phonation et de la déglutition, par MM. F. Thiébaut, Ch. Provost et M. Kipfer.

Nous présentons un malade atteint d'une amyotrophie progressive qui rappelle par certains caractères la myopathie juvénile d'Erb, mais chez lequel existent divers symptômes très rarement observés dans les myopathies.

Il s'agit d'un malade de 23 ans dont l'affection a débuté à 8 ans par un ptosis de la paupière supérieure gauche suivi deux ans plus tard d'un ptosis de la paupière supérieure droite et d'une limitation des mouvements des globes oculaires.

A 12 ans, il avait déjà une diminution de la force des muscles de la ceinture scapulaire, étant devenu incapable de faire des tractions à la barre fixe. Vers 16 ans il a commencé à ressentir une fatigue psychique avec troubles de la mémoire, difficulté de l'attention et une céphalée frontale continue, peu intense. La diminution de la force s'était accentuée aux membres supérieurs et avait gagné les membres inférieurs.

Il quitte le collège à 18 ans à cause de l'exagération de sa fatigue intellectuelle. A ce moment on remarque pour la première fois l'atrophie musculaire et une difficulté pour passer de la position couchée à la station assise. Un traitement par l'ionisation reste inefficace.

A l'examen, ce sujet de taille moyenne, maigre, ayant de l'acrocyanose et de la gynécomastie est un peu voûté, son abdomen est saillant, sa tête portée en avant. Son facies inexpressif, pleurard, est remarquable par un ptosis bilatéral des paupières supérieures plus marqué à gauche, qu'il cherche à compenser par une contraction des muscles frontaux.

Les épaules sont manifestement atrophiées et cette amyotrophie porte sur le deltoïde, le sus-épineux, le sous-épineux et le grand pectoral. Rhomboïde, trapèze, grand dorsal et grand dentelé sont relativement intacts ; il n'y a pas de scapula-alata. Les muscles des bras sont légèrement atrophiés tandis que les avant-bras et les mains sont normaux. Au cou, les sterno-cléido-mastoïdiens sont très atrophiés alors que les muscles de la nuque sont moins atteints. Les muscles du tronc et de l'abdomen sont sensiblement normaux. Enfin, contrastant avec l'aspect normal des membres inférieurs, existe une atrophie des muscles fessiers.

L'étude de la force segmentaire montre qu'elle est diminuée dans les muscles atrophiés : les mouvements des épaules, des hanches, la flexion de la tête sont possibles, mais le malade ne peut vaincre une résistance un peu forte. Ces troubles ont entraîné dans la vie courante l'impossibilité de gestes tels qu'accrocher un vêtement à une patère, alors qu'il fait sa toilette sans difficulté ; pouvant porter un poids relativement lourd, le bras étant le long du corps, il ne peut le soulever plus haut ; il ne peut effectuer que de petits travaux de jardinage et se fatigue vite à la marche.

Etant couché, il est incapable de fléchir la tête sur le thorax ou de s'asseoir sans une manœuvre spéciale. Tantôt il fléchit le membre inférieur droit, prend son genou dans ses mains, et, avec ce point d'appui, fléchit le tronc au fur et à mesure qu'il étend la cuisse. Sa tête restée d'abord en extension, est projetée en avant quand le tronc a dépassé la verticale. Tantôt, effectuant la même manœuvre d'une seule main, il empoigne de l'autre une touffe de cheveux, ce qui lui permet de fléchir la tête. Pour se lever, il prend appui sur le sol, puis sur son genou fléchi.

L'examen neurologique montre que cette amyotrophie ne s'accompagne d'aucune fibrillation. Les réflexes tendineux sont conservés tandis que les réflexes idio-musculaires sont abolis dans les muscles les plus atrophiés. Les réflexes cutanés plantaires et crémastériens sont normaux ; les cutanés abdominaux n'ont pu être trouvés. Il n'y a aucun trouble sphinctérien, aucun trouble sensitif objectif et la coordination est également normale.

Dans le domaine des nerfs craniens il existe, outre le ptosis, une ophtalmoplégie extrinsèque bilatérale presque totale. Seuls persistent de très légers mouvements de latéralité et d'abaissement du regard ; l'élévation et la convergence sont nulles. L'ophtalmoplégie intéresse aussi bien les mouvements volontaires que les mouvements automatico-réflexes. Par contre, les pupilles réagissent à la lumière et à l'effort d'accommodation-convergence. Signalons qu'à l'examen du fond d'œil les papilles sont un peu grises, à bords nets, les veines dilatées mais non sinueuses (L. Guillaumat).

Les muscles masticateurs sont normaux et les muscles de la face très peu atteints : l'occlusion des yeux se fait sans difficulté ; le malade peut souffler, siffler, gonfler les joues, faire la moue ; son sourire est normal et sa lèvre supérieure ne déborde pas la lèvre inférieure.

Par contre, il existe des troubles dans le domaine des nerfs bulbaires : difficulté de la déglutition qui s'accompagne souvent de toux ; troubles vocaux : la parole est monotone, nasonnée, mal articulée. Pourtant la motilité des muscles des lèvres, de la langue, du voile, du pharynx et du larynx de même que la sensibilité de leurs muqueuses sont conservées.

Au point de vue psychique, le malade est bien orienté, répond bien aux questions, mais se montre inquiet, irritable et pleure parfois sans raison. Son jugement paraît pourtant à peu près normal et seule une certaine apathie intellectuelle avec diminution de la mémoire peut être retenue.

L'examen électrique (pratiqué dans le laboratoire de M. Bourguignon à la Salpêtrière) a montré des réactions normales, sans réaction de dégénérescence, mais avec tendance au galvano-tonus comme dans les myopathies.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey n'a révélé aucun blocage. Le liquide céphalo-rachidien contient 1,4 lymphocyte par mm³ et 0,71 gr. d'albumine. Les réactions de Bordet-Wassermann et Hecht sont négatives.

Quant au reste de l'examen, il n'a rien montré d'anormal. La tension artérielle est de 11-6. Le système glandulaire est normal, les organes génitaux sont bien développés et la gynécomastie reste, de ce point de vue, la seule anomalie que nous ayons constatée.

Soumis depuis trois mois à un traitement de choc par des injections intraveineuses de vaccin T. A. B. à doses croissantes, le malade a vu son état s'améliorer légèrement tant du point de vue psychique que pour son activité physique.

En résumé ce malade est atteint d'une amyotrophie protopathique, symétrique, progressive des muscles de la ceinture scapulo-humérale secondairement étendue à la ceinture pelvienne, sans fibrillations, sans aréflexie tendineuse, avec abolition des réflexes idio-musculaires. Malgré l'absence de tout antécédent familial, ces caractères rapprochent ce syndrome de la myopathie juvénile d'Erb.

Quant à l'ophtalmoplégie, aux troubles de la déglutition et de la phonation, s'ils ne font pas partie du tableau habituel de cette affection, il existe pourtant dans la littérature des observations de myopathies où ont été signalées des atteintes telles que : ptosis, atrophie des masticateurs, atrophie linguale, paralysie laryngée, voire même ophtalmoplégie (1). Mais nous n'avons trouvé qu'une observation où se trouvent réunis les mêmes troubles que chez notre malade et, malgré ces symptômes inhabituels, l'auteur n'a pas hésité à porter le diagnostic de myopathie (2).

Dans notre cas, il faut noter également l'existence de vomissements quotidiens qui ont accompagné l'affection pendant plusieurs années et durent encore, bien que plus rares ; de céphalée intense et persistante

(1) Landouzy et Dejerine. De la myopathie atrophique progressive. Myopathie sans neuropathie débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face. *Revue de médecine*, 1885, t. V, p. 80-117 et 253-366. Voir p. 277.

Bouveret. Deux cas de myopathie atrophique progressive ; atrophie linguale myopathique. *Lyon médical*, 1895, t. 80, n° 39, p. 148-153.

P. Marie. Sur une forme de myopathie progressive primitive avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs. *Revue neurologique*, 1901, t. I, n° 9, p. 446-453.

M. W. Sterling. Myopathie familiale avec lipodystrophie et ophtalmoplégie. *Revue neurologique*, 1929, t. 11, n° 2, p. 238-240.

(2) V. Desogus. Myopathie protopathique de type scapulo-huméral avec paralysie et atrophie des muscles à innervation mésencéphalo-ponto-bulbaire. *Revue neurologique*, 1923, t. I, n° 1, p. 25-29.

ayant motivé son entrée à l'hôpital ; d'une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. De tels symptômes ne font pas, à notre connaissanee, partie du tableau de la myopathie et, joints aux paralysies de topographie inhabituelle, ils nous empêehent de conelure de façon certaine à une affeetion aussi nettement individualisée que la myopathie.

Dégénérescences rétiniennes et cérébrale associées. Contribution à l'étude des syndromes neurologiques congénitaux, par MM. F. Thiébaut et G. Offret.

Nous présentons un eas de dégénérescence rétinienne assoeiée à des troubles morphologiques, à des troubles du tonus, à des troubles psychiques.

Observation. — D... Pierre cst un garçon de vingt-huit ans ; il nous fut conduit récemment par sa sœur, à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, pour savoir s'il était possible d'espérer une amélioration de son état visuel, très défectueux depuis le jeune âge. De jour, il parvient encore à se guider, mais dès le crépuscule, il se comporte eomme un aveugle. Depuis la première enfanee il en a toujours été de même : aucune modification ne s'est produite dans les années qui ont suivi.

L'examen révèle un ensemble dc symptômes qui peuvent être groupés sous quatre chefs.

1° *Les signes oculaires.* Objeetivement, l'attention est retenue par une atrophie optique blanche à bords nets des deux papilles. Les artères sont étroites. La macula est normale ; à la périphérie on ne trouve ni amas pigmentaires ni points blancs. Il existe un nystagmus horizontal léger, très gênant pour l'ophtalmoscopie. A la lampe à fente, aussi bien à droite qu'à gauehe, l'iris est épais, non atrophique, le liséré pigmentaire est partout conservé. La motilité pupillaire est normale.

L'aeuité visuelle est, malgré tout, suffisante : 7/10 à droite ; 6/10 à gauche. Le champ visuel est considérablement rétréci : il cst réduit à un eercle de cinq degrés environ, autour du point de fixation, aussi bien à droite qu'à gauehe. De plus, à gauche, il existe un seotome eentral pour les couleurs.

La vision nocturne est très mauvaise. L'épreuve adaptométrique montre, après éblouissement pendant 45 secondes, un retard de pereeption de certains tests et la nonperception des autres. L'amblyopie crépuseulaire est donc très accentuée.

2° *Les troubles morphologiques.* Le sujet est petit (1 m. 50) ; son poids est de 42 kilos. Le tour de tête mesure 51 em. Les deux gros orteils sont déviés en dedans. A chaque pied on note une malformation symétrique des orteils, en marteau réductible.

3° *Les signes neurologiques.* — La parole est scandée, traînante, grasseyante, à tendance explosive. Elle s'accompagne parfois de syneinésies ou de contraetion des muscles faciaux : le malade se erispe quand il fait un effort pour parler. Cette dysarthrie très spéciale semble résulter en grande partie d'un élément de eontracture intentionnelle.

La forec musculaire segmentaire est normale. Le tonus est normal au repos bien qu'il existe une eertaine diffieulté à la déeontraction.

Les troubles moteurs apparaissent à l'occasion des mouvements ; ils sont dominés par la eontracture intentionnelle. Ils sont plus accentués aux membres supérieurs. C'est ainsi que les mouvements successifs rapides sont très mal exécutés (l'épreuve des marionnettes est très ineorrecte). L'épreuve du doigt au nez est bonne (quelquefois un peu tremblée), mais les gestes plus compliqués sont mal exéeutés. Le geste de menaeer

du doigt, le double pied de nez, la figure des anneaux entrelacés avec les pouces et les index ne peuvent pas être faits. Dans ces mouvements délicats, il semble qu'à l'élément hypertonique s'associe un élément apraxique.

Pendant les tentatives d'exécution de ces gestes, on remarque quelques attitudes crampoïdes des mains et des doigts, surtout à gauche. Durant la marche, le malade présente une attitude figée, la tête et les bras sont immobiles, les mains en pronation.

Les réflexes tendineux sont partout vifs : il n'y a pas de signe de Babinski.

Aucun trouble cérébelleux, aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde ; rien dans le domaine des nerfs craniens en dehors des yeux et d'une surdité unilatérale droite, séquelle d'une oto-mastoïdite ancienne.

Les organes génitaux sont normalement développés ainsi que les caractères sexuels secondaires. Toutefois le malade dit n'avoir jamais eu de désir ni de rapport sexuel.

4° *Les troubles psychiques.* — Le malade sait lire, écrire et compter, mais il n'a pas le certificat d'études. Il est manifestement débile avec un psychisme puéril et très suggestible.

Du point de vue radiologique, le crâne est petit. La base du crâne, dans l'étage antérieur, est inclinée à 45°, donc beaucoup moins que normalement, ce qui diminue d'autant la place réservée aux lobes frontaux. La selle turcique est petite, la paroi du crâne est épaisse et dense, les sinus frontaux et maxillaires sont très développés. Les radiographies faites en position d'Hartmann montrent que les trous optiques sont petits mais réguliers.

Les antécédents révèlent quelques faits intéressants. Notre malade est né avant terme, au septième mois. La mère serait morte de pleurésie (?) peu de temps après sa naissance. Il est le dernier d'une famille de 9 enfants. Il a marché et parlé très tard, entre quatre et cinq ans. La croissance a été très lente pendant les premières années. Dès que l'enfant a su marcher, on s'est aperçu que sa vision était mauvaise.

Il a fréquenté l'école entre six et huit ans. N'ayant pu apprendre à lire au bout de ce temps, en raison de son acuité visuelle défectueuse, il fut placé dans une institution de jeunes aveugles jusqu'à l'âge de vingt et un ans. Sa croissance se serait poursuivie à peu près normalement entre huit et quinze ans, période à laquelle il aurait cessé de grandir. Il n'a jamais présenté de crises convulsives, l'audition a toujours été bonne (récemment oto-mastoïdite droite).

De ses huit frères et sœurs, sept sont encore vivants. L'aîné est mort à 34 ans de paludisme (?). Une sœur (la quatrième) souffre d'une tuberculose osseuse du poignet. Beaucoup plus importants sont les faits que nous allons maintenant rapporter : la sœur aînée présente dans la région dorso-lombaire sur la ligne épineuse, une tumeur noire, saillante, grosse comme une moule. Du côté maternel, un oncle est atteint depuis toujours de surdité bilatérale qui a motivé l'exemption du service militaire. Une cousine germaine (également du côté maternel) a, sur la tempe gauche, un angiome cutané de la taille et de la forme d'une fraise.

Nous nous trouvons en face d'une affection congénitale complexe du système nerveux dont il convient de faire maintenant la synthèse.

L'atteinte de l'appareil visuel explique l'atrophie optique et les signes subjectifs (amblyopie crépusculaire et rétrécissement concentrique du champ visuel). Cette association réalise le tableau rare mais connu de la rétinite pigmentaire sans pigment, maladie essentiellement congénitale et familiale.

Parmi les troubles neurologiques, prédominent indiscutablement les modifications du tonus qui apparaissent surtout à l'occasion des efforts et qui rendent compte, en grande partie, de la dysarthrie et de la maladresse des mouvements. Ces altérations du tonus rappellent la contracture intentionnelle de certaines lésions intéressant les voies extrapyramidales.

De l'atteinte cérébrale découlent, enfin, la petite taille, la microcéphalie, les anomalies psychiques, motrices et génitales. Quant aux malformations des orteils, nous pouvons les rapprocher des multiples malformations (syndactylie, polydactylie, orteil en marteau, hallux valgus) décrites dans des syndromes voisins. On les rencontre, non

seulement dans le syndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl, mais aussi dans certaines phacomatoses de van der Hoeve et dans diverses maladies congénitales moins bien classées, telles, par exemple, que les deux cas présentés en 1939 à la Société de Neurologie, par l'un de nous avec Lemoyne et Guillaumat.

Quelle place faut-il attribuer dans la nosologie au cas que nous venons de rapporter ? La rétinite pigmentaire peut être associée à un très grand nombre de malformations congénitales. Beaucoup de combinaisons sont possibles : il ne paraît pas indispensable de donner un nom à chacune d'elles, ce qui compliquerait inutilement la nomenclature. Cependant, il est nécessaire de connaître les divers aspects réalisés. Cela permet, en effet, dans certains cas particulièrement pauvres en symptômes, de rattacher les faits observés à leur véritable cause.

A cet égard, l'étude généalogique offre un intérêt considérable, bien souvent elle permet seule d'interpréter correctement un signe isolé.

Coexistence d'une paralysie de la troisième paire gauche et d'une rétraction spasmodique de la paupière droite au cours d'un syndrome de Parinaud, par M. Jean Voisin.

C'est l'association exceptionnelle d'une paralysie de la troisième paire et d'une rétraction spasmodique de la paupière supérieure qui m'a incité à vous présenter ce cas de paralysie des mouvements oculaires associés de verticalité.

Observation. — M. C..., âgé de 53 ans, est entré dans le service du D[r] May à l'hôpital Tenon, le 12 avril 1941 pour des troubles oculo-moteurs complexes, apparus brusquement ce même jour. Subitement, le malade, qui était au café en train de boire un demi de bière, est pris d'un léger malaise et de diplopie très gênante. Il n'y eut accompagnement d'aucun autre symptôme neurologique : parésie, dysarthrie, céphalée et encore moins ictus.

Il nous est adressé le 17 avril par le D[r] Bloch-Michel pour examen oculaire.

A gauche, il existe une paralysie à peu près totale du moteur oculaire commun : demi-ptosis, strabisme divergent très accentué avec légère sursumvergence, pupille en mydriase aréflexique ; les mouvements d'adduction et d'élévation sont abolis, d'abaissement limités, d'abduction maxima ; l'accommodation est nulle.

A droite, les troubles oculo-moteurs réalisent avec la paralysie de la troisième paire gauche une variété de syndrome de Parinaud. L'élévation du globe est réduite à une dizaine de degrés, soit qu'on commande le mouvement, soit qu'on le dirige en faisant fixer le doigt, et elle s'accompagne de petites secousses nystagmiques verticales. L'abaissement est un peu limité, l'adduction et l'abduction sont normales ; il n'y a plus de mouvements de convergence. Cette quasi-abolition de l'élévation persiste lors de la recherche des mouvements automatico-réflexes : manœuvre d'Alajouanine, occlusion des paupières contre résistance, excitation cornéenne forte.

La motilité pupillaire est altérée ; si le réflexe photomoteur est normal, la réaction associée à l'accommodation-convergence et la réaction de Piltz-Westphal n'ont pas lieu.

Les réflexes optico-palpébraux à l'éblouissement et à la menace existent. Le réflexe naso-palpébral donne une réponse symétrique.

On relève une rétraction spasmodique de la paupière. Dans le regard direct la paupière découvre la cornée de quelques millimètres (signe de Stellwag) et lors de l'abaissement du regard la paupière ne suit pas l'œil (signe de De Graefe). La partie moyenne du sourcil est relevée alors qu'à gauche le sourcil est en position normale. Cette contracture paraît indépendante d'une large cicatrice cutanée de la région temporo-malaire droite due à une brûlure survenue il y a 7 ans.

Par ailleurs, on ne relève aucune modification du champ visuel ni du fond de l'œil. Cependant l'acuité visuelle n'atteint pas l'unité : V. O. D. : (120° — 1) — 1 = 7/10 ; V. O. G. : (80° — 0,50) — 1 = 7/10.

Le reste de l'examen neurologique ne relève aucun symptôme anormal : les réflexes tendineux et cutanés ne sont pas modifiés, la sensibilité superficielle et profonde est normale comme la force musculaire ; il n'existe pas de troubles cérébelleux.

La tension artérielle s'élève le jour de l'admission à 28-15, le lendemain elle s'abaisse à 22-12 et s'y maintient. Elle ne s'accompagne d'aucun signe actuel d'atteinte rénale ou cardiaque. Il n'existe pas de stigmate de syphilis.

Le liquide céphalo-rachidien contient 0,20 d'albumine et 2 éléments. Le Bordet-Wassermann y est négatif comme dans le sang.

Dans les antécédents on retrouve les petits signes de Dieulafoy : mouches volantes, doigts morts ; et, en 1934, un anasarque dont l'étiologie reste imprécise.

Donc, seule l'hypertension peut être retenue comme cause de ce syndrome de Parinaud.

Evolution : elle s'est faite vers une amélioration des troubles oculo-moteurs. Le 28 mai 1941 à gauche, le léger ptosis a disparu, la pupille moins dilatée est toujours paralysée, l'élévation est à peu près nulle et entraîne quelques mouvements nystagmiques verticaux ; l'adduction est faible, l'abaissement très minime entraîne une légère adduction ; à droite, les signes de Stellwag et de De Graefe sont intermittents, le muscle frontal est encore contracté, les réactions pupillaires sont inchangées, l'élévation a une amplitude de 25 degrés et s'accompagne d'une légère divergence du globe qui présente quelques petites secousses nystagmiques verticales. De très minimes mouvements de convergence sont réapparus des deux côtés et entraînent des secousses nystagmiques horizontales de l'œil droit.

Le 3 juin 1941, l'examen vestibulaire est pratiqué par le Dr Aubry qui conclut à une perturbation particulière et typique des réactions oculo-vestibulaires caractérisées par l'abolition du nystagmus rotatoire et du nystagmus vertical inférieur tandis que les nystagmus horizontaux et vertical supérieur sont difficiles à obtenir.

Epreuve calorique. A droite comme à gauche l'injection de 10 cmc. puis de 20 cmc. d'eau à 25° est sans action. Avec 200 cmc. en position I, on obtient un faible nystagmus horizontal, en position III on ne peut déclencher de nystagmus rotatoire. La déviation de l'index est normale, il n'y a pas de vertige.

Epreuve rotatoire. En position assise, la tête fléchie, le nystagmus horizontal droit et gauche ne dure que 8''. En position couchée, la tête droite, le nystagmus rotatoire n'est pas obtenu, il est remplacé par un nystagmus horizontal droit et gauche durant 6 ''. En position couchée, la tête inclinée latéralement, on déclenche un nystagmus vertical supérieur durant 6'', le nystagmus vertical inférieur n'est pas obtenu ; ce dernier aurait sa secousse lente dirigée dans le sens de la paralysie du regard.

L'intérêt de cette observation réside dans l'association à un syndrome de Parinaud d'une paralysie de la troisième paire d'un côté et d'une rétraction spasmodique de la paupière supérieure du côté opposé.

Ces deux manifestations sont exceptionnellement coexistantes lors de ces paralysies des mouvements oculaires associés de verticalité, alors qu'isolément elles s'y rencontrent plus fréquemment.

La première est considérée par Pierre Morax, dans sa thèse, comme relativement fréquente ; partielle ou totale, il l'a relevée vingt fois parmi les 180 cas de syndrome de Parinaud colligés. Chez notre malade, cette paralysie peut être estimée comme ayant été à peu près totale et complète bien que le ptosis n'ait jamais été très accentué.

La seconde, un peu moins fréquente, n'y a été signalée que 13 fois. Dans tous ces cas elle a toujours été bilatérale. Dans notre observation, la rétraction spasmodique de la paupière ne siège que d'un côté, à l'opposé de la paralysie de la troisième paire, elle nous a paru associée à une contracture du frontal.

Le mécanisme de cette rétraction spasmodique est encore peu précisé. Ici il ne nous paraît pas possible d'expliquer ce symptôme palpébral par l'action du muscle lisse palpébral de Müller, qui est un rétracteur de la paupière. C'est le muscle strié releveur de la paupière supérieure qui doit en être rendu responsable, mais le problème de l'hypertonie de ce muscle est à élucider : il semble que cette hypertonie soit secondaire à la perte des influx d'inhibition qu'entraînerait l'atteinte du système extrapyramidal conduisant les stimuli réflexogènes du tonus. Winkler place le centre supranucléaire des mouvements d'élévation dans le noyau de Darkschewitsch, il insiste sur les rapports existant entre ces mouvements et ceux de la fermeture des paupières et pense que ce noyau pourrait influer sur les mouvements régis par le facial, d'où explication possible de la contracture du frontal.

Méningite séreuse aiguë, amaurose bilatérale d'apparition très rapide, stase papillaire. Récupération visuelle totale après trépanation décompressive. Du mécanisme de cette cécité, par MM. Marcel David, Jean Voisin et Mlle Tourneville.

Le cas de cécité que nous rapportons tire son intérêt de son apparition presque immédiate au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne suraigu non tumoral avec stase papillaire et de sa guérison très rapide et totale à la suite d'une simple trépanation décompressive sous-temporale. Résultat thérapeutique mis à part, cette observation mérite d'être notée en raison des problèmes que posent, en pareil cas, le mécanisme de la cécité et la nature de l'affection causale.

Mlle L... Josette entre le 22 janvier 1941 dans le service d'ophtalmologie du Dr Bollack à l'hôpital Tenon pour une amaurose bilatérale survenue le 20 janvier à 7 heures du matin.

Apparition des premiers troubles quinze jours auparavant : fatigue, anorexie, état subfébrile ; troubles du caractère : Depuis une semaine, céphalées frontales violentes et presque continues durant la journée, s'accompagnant de vomissements en fusée. *Depuis trois jours seulement la malade a noté une baisse de la vision des deux yeux.*

L'examen oculaire, 22 janvier 1941, met en évidence l'énorme déficit visuel. O. D. : Perception lumineuse. O. G. : Mouvements de la main à 10 cm. dans le champ temporal seul. Pupilles : égales, en mydriase, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence. Motilité extrinsèque normale. Fond d'œil, O. D. G. : Œdème papillaire bilatéral très net avec saillie papillaire plus accentuée à droite ; veines dilatées et sinueuses.

Examen neurologique : négatif.

Radiographies du crâne : normales.

Dans les antécédents de la malade on relève à l'âge de 12 ans un état subfébrile avec toux et amaigrissement. La radiographie et la cuti-réaction demeurent négatives. A 13 ans, reprise des mêmes symptômes, mais la cuti-réaction est devenue positive. En avril 1940, c'est-à-dire à l'âge de 15 ans, réapparition des mêmes signes pour lesquels elle garde le repos jusqu'en octobre, bien que la radio soit demeurée normale. Le père et la mère sont en bonne santé ; un frère tousse et présente un peu de fièvre depuis quelques mois sans que l'examen révèle des lésions pulmonaires ; la cuti est négative.

Deux tantes sont mortes de tuberculose pulmonaire à 12 et 24 ans, mais elles n'ont jamais été en contact avec notre malade ni avec son frère.

Devant un tel tableau on pense d'emblée à un syndrome d'hypertension intracranienne aiguë, et la malade est dirigée immédiatement sur l'hôpital Antoine-Chantin, service du Dr Gaudart d'Allaines, en vue d'une ventriculographie et d'une intervention d'urgence, la cécité étant devenue pratiquement complète le 23 janvier. Le 24 janvier, deux trous de trépan occipitaux sont faits en vue de ponctionner les ventricules ; le dure-mère est tendue ; l'incision de celle-ci donne issue à un flot très abondant de liquide céphalo-rachidien sous pression et montre que le cerveau bat loin à distance de la dure-mère. La ponction des cornes occipitales révèle des ventricules en place sans distension. Le liquide ventriculaire s'écoule goutte à goutte sans pression ; on en recueille 5 cmc. à gauche, 7 cmc. à droite. Il est normal tant au point de vue chimique que cytologique. Devant ces constatations on ne juge pas nécessaire d'injecter de l'air dans les ventricules, le diagnostic de méningite séreuse devenant évident. En fait, la trépanation décompressive sous-temporale droite, type Cushing, pratiquée sitôt après, confirme en tous points le diagnostic. L'incision de la dure-mère fait apparaître une énorme quantité de liquide clair sous pression et un cerveau rétracté battant loin de la paroi. La dure-mère est laissée ouverte et le muscle ainsi que la peau sont suturés avec soin.

Suites opératoires. — Excellentes. Dès le lendemain de l'intervention la perception lumineuse réapparaît aux deux yeux. Deux jours plus tard (28 janvier), l'opérée peut compter les doigts à 20 cm. Pendant ce temps un traitement par les injections de salicylate de soude, de vitamine B^1 et de soludagénan est institué. Le 30 janvier, les pupilles sont toujours en mydriase, la vision permet à chaque œil de compter les doigts à 30 cm., le champ visuel paraît normal, l'œdème papillaire persiste aussi marqué. Le 12 février les pupilles sont normales, la vision est de 1/10 faible à droite et de 1/10 net à gauche, le sens chromatique est normal, au fond d'œil la stase papillaire est en régression notable et à droite existe une légère décoloration de la papille. Le 22 février, l'opérée quitte l'hôpital. Le 8 mars, l'acuité est quasi normale. V. O. D. : 9/10, V. O. G. : 8/10 ; la fente palpébrale droite est légèrement rétrécie ; au fond d'œil les bords papillaires sont un peu effacés, surtout sur le segment temporal, et la papille est légèrement pâle.

Commentaires. — En résumé, chez une jeune fille de 16 ans, huit jours après le début clinique de la maladie, s'est installé un syndrome d'hypertension intracranienne qui, en 6 jours, a entraîné une cécité à peu près complète. La trépanation décompressive a permis à elle seule d'obtenir une guérison complète.

L'association d'une amaurose très rapide avec stase papillaire au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne et sa guérison également rapide et complète par la trépanation décompressive a déjà été signalée par Alajouanine et Petit-Dutaillis. Si nous n'avons pas noté comme ces auteurs la présence de douleurs intraorbitaires, nous avons constaté comme eux la même évolution rapide vers la cécité, la même guérison complète de celle-ci après trépanation décompressive ; les mêmes lésions anatomiques. Il semble bien s'agir, dans ce cas comme dans le nôtre, d'une méningite séreuse aiguë. Mais l'évolution en est assez particulière. Il est rare en effet d'observer en pareil cas une apparition aussi soudaine de la cécité. Et nous n'avons trouvé aucun cas analogue parmi les 129 observations d'arachnoïdite optochiasmatique du rapport de J. Bollack, M. David et P. Puech.

Cette association d'une cécité rapide et d'une stase papillaire au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne non tumoral et très vraisemblablement d'origine inflammatoire pose un intéressant problème pathogénique. On ne saurait prétendre qu'une cécité d'apparition aussi rapide soit la conséquence de la stase papillaire. Le retentissement tardif de la stase sur l'acuité visuelle est une notion bien établie que nous ne cessons de vérifier presque chaque jour. Même quand le développement de la stase papillaire est extrêmement rapide comme dans les cas décrits par de Martel, Monbrun et Guillaume sous le nom de *stase papillaire aiguë*, l'acuité visuelle demeure presque toujours normale pendant longtemps. On note seulement une sorte de stupeur pupillaire : mydriase, aréflexie lumineuse, contraction nulle ou faible à l'accommodation-convergence.

Certes on pourrait admettre que la stase papillaire évoluait à bas bruit depuis longtemps en notre cas et que la poussée d'hypertension intracranienne aiguë a précipité l'altération des nerfs optiques. Une récupération visuelle aussi rapide et complète que la nôtre est bien peu en faveur de cette hypothèse.

On doit, à notre sens, invoquer une pathogénie mixte à la fois infectieuse et mécanique. Il est probable que l'infection qui a donné naissance à la méningite séreuse a également déterminé une névrite optique aiguë. Et si, dans le mécanisme de la production de la cécité, on doit attacher une grosse importance à l'inflammation du nerf optique, on ne doit pas négliger l'action exercée sur celui-ci et sur sa gaine par l'épanchement séreux distendant le confluent antérieur. La suppression du facteur mécanique obtenu par la décompressive, en libérant les nerfs optiques et en permettant aux médicaments de les atteindre plus facilement et plus rapidement, a accéléré sans doute la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS. Sur un syndrome caractérisé par une amaurose très rapide avec stase papillaire sans autres signes associés avec rétrocession rapide et complète par la trépanation décompressive. Discussion sur son étiologie. *Revue neurologique*, 1931, t. I, nº 6, p. 767-771.

J. BOLLACK, M. DAVID et P. PUECH. Les arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Rapport Société d'Ophtalmologie*, 29 juin 1937, Masson Edit.

T. DE MARTEL, MONBRUN et GUILLAUME. La stase papillaire aiguë. *Archives d'ophtalmologie*, 1931, t. XLVIII, nº 10, octobre, p. 678-690.

Déficits optico-gnosiques, optico-praxiques et optico-psychiques par ramollissement étendu de l'artère cérébrale postérieure gauche, par MM. P. MOLLARET, René BÉNARD et R. PLUVINAGE.

(*Auto-résumé.*)

Le document suivant nous paraît mériter d'être mis en parallèle avec les deux si intéressantes observations rapportées à la séance précédente par MM. J. Lhermitte et J. Mouzon. Son importance réside dans la durée actuelle de la mise en observation (5 mois), dans l'association d'un enregistrement électrencéphalographique, enfin dans la richesse des symptômes, qui font de ce cas l'un des plus suggestifs d'atteinte unilatérale des aires striées, parastriées et péristriées gauches.

M. Th... Marcel, âgé de 55 ans, *artiste en carrosserie d'art*, est pris brusquement, le 17 novembre 1940, au milieu de son travail, d'un ictus incomplet constitué par une céphalée subite, un dérobement des jambes et des fourmillements dans la main droite, le tout sans perte de connaissance. Soigné d'abord chez lui pour une « hémiplégie droite sans aphasie », il entre secondairement à l'hôpital Laënnec, le 21 janvier 1941.

1. — *L'examen à l'entrée* peut être résumé en un double groupement de syndromes, dont le premier ne subira pratiquement pas de changement ultérieur, tandis que le second s'enrichira singulièrement après un nouvel épisode survenu au milieu d'avril.

1° *Le premier groupement de syndromes comporte* :

Une hémiparésie droite, prédominant au membre supérieur et spécialement à la main, avec réflexes tendineux vifs et réponse variable du réflexe cutané plantaire plutôt que signe de Babinski franc.

Un hémisyndrome cérébelleux droit, typique, complet (hypermétrie, adiadococinésie, épreuve d'Holmes-Stewart, troubles de l'équilibre), mais d'intensité moyenne.

Des anomalies du tonus et des syncinésies : au repos, hypotonie de fond avec exagération de la passivité d'une part et de l'extensibilité d'autre part ; dans les mouvements, apparition d'une légère contracture et de syncinésies, syncinésie globale et syncinésie d'imitation.

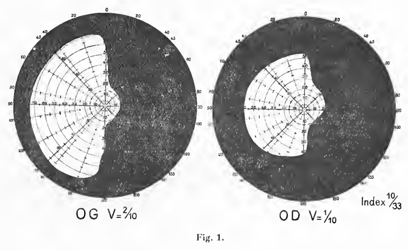


Fig. 1.

Pas de mouvements anormaux, en particulier de la main droite.

Les réflexes de posture sont diminués à droite.

Au point de vue sensitif : aucun trouble dit subjectif (spécialement aucune douleur) ; mais altération des sensibilités profondes (notion de position, perception du diapason) ; pas d'altération nette de la stéréognosie, l'analyse de celle-ci exigeant d'ailleurs des réserves spéciales.

Au point de vue oculaire, il existe enfin *une hémianopsie latérale homonyme droite* respectant le point de fixation (à condition d'éviter certaines causes d'erreur). Pas de paralysie des muscles extrinsèques, pas d'altérations des réflexes pupillaires, mais petite anisocorie (D>G). L'examen du fond d'œil montre une artério-sclérose évidente.

2° *Le deuxième groupement de syndromes ne comportait au début que les éléments suivants* :

L'étude du langage montre que l'arthrie est parfaitement correcte. Par contre, il existe une *alexie* grossière, non seulement verbale mais littérale ; si l'écriture est sérieusement perturbée par les troubles moteurs, le sujet peut cependant tracer quelques mots, en demeurant incapable de les relire d'ailleurs. En contraste, *la compréhension des ordres parlés* est suffisante ; il faut sérieusement compliquer les ordres pour entraîner des erreurs ou un début d'intoxication par l'ordre. De même, l'*évocation du vocabulaire* est assez correcte. Il n'y a pas de déficit important des acquisitions didactiques : calcul, histoire, géographie...

Les tests de l'*apraxie dite idéatoire* et de l'*apraxie dite idéo-motrice* sont très correctement exécutés.

Au point de vue psychique, il n'y a pas d'anomalies de l'affectivité, mais quelques troubles de la mémoire et une réelle difficulté à fixer l'attention. Et cependant le comportement du sujet paraît présenter par moment des atypies difficiles à expliquer. Ces anomalies devaient à la fois s'enrichir et se laisser analyser après le second épisode évolutif.

II. — *Ce deuxième épisode évolutif se situe au milieu d'avril* :

Sans qu'il s'agisse, là encore, d'un ictus net, on voit brusquement le sujet changer profondément. Pendant quelques jours, il donne l'impression d'être devenu un grand confus, complètement désorienté, incapable de quitter son lit, même pour satisfaire ses besoins. Puis tout s'améliore et se stabilise de la façon suivante :

On ne note aucune modification appréciable des syndromes moteurs, sensitifs et hémianopsiques.

Par contre, le deuxième groupement syndromique va connaître l'enrichissement suivant :

L'étude de *la praxie* montre une exécution toujours suffisante des tests, que ceux-ci appartiennent à la série dite idéatoire ou à la série dite idéo-motrice.

L'étude ***du langage*** révèle toujours un contraste extrême entre la discrétion des signes d'aphasie de Wernicke et l'intensité de l'alexie. En effet, la compréhension des ordres parlés est indiscutablement satisfaisante ; par contre, l'évocation du vocabulaire révèle des erreurs, mais il est très important de spécifier une différence capitale : ***Quand la désignation d'un objet présenté est déficitaire et que l'observateur prononce le nom de l'objet, le malade, contrairement à l'aphasique ordinaire, ne réagit pas positivement.*** C'est qu'en réalité, il n'y avait pas eu oubli du vocabulaire mais simplement non-identification visuelle préalable de l'objet : confirmation en est fournie par la désignation correcte des qualités élémentaires de l'objet (tactiles, thermiques, etc.).

L'alexie est totale, littérale ; parfois, cependant, il arrive qu'il y ait identification épisodique d'un mot court, mais, dans ce cas, le bénéfice est sans suite, car le sujet a perdu toute tendance à déplacer son regard vers le mot suivant. Le fait-on lire, au contraire, en suivant de l'index (le sien ou celui de l'observateur), que l'on voit réapparaître le déplacement du regard, mais ceci sans résultat effectif d'ailleurs. Il y a donc *paralysie psychique du regard de Balint.*

L'alexie est aussi marquée pour les chiffres, et cependant le calcul mental est assez correct. A noter que l'évocation des chiffres ou des lettres, dessinés dans la paume de la main, n'entraîne pas de résultats meilleurs.

L'*agraphie* considérable comporte un trouble que ne suffisent pas à expliquer les déficits élémentaires (moteur, cérébelleux, sensitifs, etc.) : le malade superpose plusieurs lettres, donne aux mots des formes sinueuses et ondulées et ne les juxtapose plus correctement. De même, dans les tentatives d'écriture avec des cubes, ceux-ci ne sont pas alignés bout à bout.

L'agnosie des couleurs de Wilbrand est impressionnante : des étoffes, de la dimension d'un volume *in-octavo*, d'une seule teinte très vive, n'ont jamais été reconnues et cependant il n'y a aucune erreur dans l'évocation adéquate des couleurs (rouge est le sang, bleu le ciel, etc.).

Les *dessins* ont fait l'objet de recherches très poussées :

S'il n'y a qu'une déficience partielle de l'identification d'objets (à condition qu'ils soient très usuels) ou d'animaux (à condition qu'ils soient très communs), la déficience devient quasi totale dès qu'il s'agit de dessins tant soit peu symboliques ou géométriques. Dans les dessins d'ensemble, seul un détail parvient à être saisi, un seul personnage, un seul objet sont reconnus, mais toute vision synthétique est supprimée (*Simultanagnosie de Wolpert*). Le déficit atteint son maximum dans les opération inverses : l'exécution par le sujet lui-même de dessins ou de constructions de figures simples. Dessiner, au tableau noir, un simple carré devient pour cet ouvrier d'art l'occasion de tracer des dizaines et des dizaines de traits informes ; construire un triangle avec trois allumettes aboutit à disperser en vain le contenu d'une boîte entière. Dans les deux cas, l'exemple visuel n'est d'aucun secours : fait-on voir un modèle précis, le sujet approuve

l'exécution, recommence sa tentative avec confiance et essuie un nouvel échec. Il y a donc là un exemple très net *d'apraxie constructive au sens de Kleist, puis de Strauss.*

Sous-jacente à tout ceci, existe encore *une altération des représentations spatiales.* Celle-ci transparaît déjà dans la démarche : le sujet donne le sentiment de mal percevoir les objets qui l'entourent ; il se heurte à des obstacles proches ou repousse de la main dans le vide des objets fort éloignés, tout ceci n'étant nullement limité au côté hémianopsique. La même altération spatiale transparaît également dans l'agraphie. Elle transparait encore dans les tentatives de dessins et surtout dans l'indication de l'heure sur le cadran, le malade intriquant de la main les aiguilles de façon désordonnée. Mais il y a plus : les itinéraires les plus familiers sont perdus ; les distances relatives sont mal perçues (il pose couramment les objets à un mètre de distance d'une table) ; cependant il y a conservation de la perspective proprement dite.

En dernier lieu, *la représentation corporelle est profondément altérée.* Au début, le sujet confondait facilement côté droit et côté gauche, mais ceci disparut assez vite. Plus durable fut une *anosognosie* qui se manifesta dans deux territoires différents : d'une part — et ceci est classique — le sujet crut avoir perdu sa main paralysée ; d'autre part — et ceci est plus original — le sujet demanda très sérieusement que l'on voulût bien consentir à lui recoudre les deux oreilles qui étaient conservées dans une boîte du plateau d'examen. Par ailleurs, le sujet nous avait adressé une autre prière : coudre le caleçon dans le pantalon, et les chaussettes aux extrémités du caleçon, de sorte qu'il pût enfiler le tout d'un coup au lieu de se perdre dans ces pièces successives. L'apractognosie spatiale se confond véritablement ici avec l'apraxie constructive ou géométrique.

Et tout ceci se déroule chez un ouvrier d'art, dont les créations connurent certains succès au Grand-Palais !

Au point de vue étiologique, la nature vasculaire du processus est signée par tous les arguments : artério-sclérose évidente avec légère hypertension artérielle (18/10) ; liquide céphalo-rachidien normal dans tous ses caractères ; réactions de la syphilis négatives dans le sérum sanguin ; radiographies du crâne normales. Tout plaide en faveur d'un ramollissement de l'artère cérébrale postérieure gauche, avec un foyer antérieur sous-thalamique et un foyer postérieur occipital ; ce dernier foyer a dû intéresser essentiellement, dans le premier temps, l'aire striée (champ 17 de Brodmann, champ OC de von Economo). Lors du second épisode, le ramollissement postérieur a dû s'étendre et intéresser franchement les aires parastriées (champ 18 de Brodmann, champ OB de von Economo) et péristriées (champ 19 de Brodmann, champ OA de von Economo) ; on sait que ces deux aires sont considérées comme les territoires visuo-psychiques (Bolton et Campbell) ou visuo-gnosiques (Lhermitte).

Certes, en l'absence d'une confrontation anatomique, et au cours d'un processus vasculaire, il importe de réserver l'existence d'un autre foyer méconnu. Peut-être le ramollissement empiète-t-il largement sur la partie gauche du bourrelet du corps calleux ? Surtout, il faut réserver la possibilité d'un processus bilatéral. Rien, cependant, ne permet de soupçonner une lésion droite. L'hémianopsie plaide formellement contre (voir schéma). Ajoutons que l'étude de cette dernière fut complétée par la recherche très minutieuse de *la réaction hémiopique de Wernicke* et par *l'épreuve des prismes de Wildbrand* ; les résultats furent tous deux confirmatifs d'une lésion postérieure.

Un dernier argument réside dans un enregistrement électrencéphalographique, qui avait été pratiqué dans le laboratoire du Pr Baudouin, par MM. Fischgold et Mion qui nous ont remis la note suivante :

« Technique : Enregistrement continu, prolongé pendant plus de 15 minutes ; les régions occipitales droite et gauche et rolandiques droite et gauche sont enregistrées simultanément.

« Résultats : La région occipitale gauche fournit un rythme réduit de moitié en amplitude par rapport à la région droite homologue ; la fréquence est de 6-7 H. à gauche et de 10 H. à droite ; de plus, les ondes sont moins fournies et moins entretenues à gauche. *Il y a donc un tracé occipital asymétrique* (absence de concordance et de synchronisme,

même occasionnel, des territoires homologues symétriques). De plus, *la réaction d'arrêt est abolie à gauche*. Ce signe est très important : l'hémianopsie homonyme droite (contrairement à ce qu'on a écrit) ne suffit pas pour abolir la réaction d'arrêt, car, dès que le sujet fait l'effort d'attention et voit avec un hémisphère (et les deux régions maculaires), cette réaction apparait avec un léger retard du côté hémianopsique. Sans avoir un nombre su sant d'observations, nous pensons que la participation thalamo-hypothalamique joue dans ce domaine un rôle important : d'après certains auteurs, les ondes α circulent dans une chaîne neuronique fermée : thalamus — cortex occipital — thalamus ; la diminution d'amplitude et de fréquence, ainsi que l'absence de la réaction d'arrêté témoigneraient de lésions doubles sur ce circuit fermé et non d'une lésion localisée au cortex ».

Cette observation, chez un sujet relativement jeune encore et particulièrement qualifié au point de vue praxie et gnosie visuellc, mérite de prendre place à côté des plus riches de la littérature correspondante (ef. le travail le plus récent (1938), eelui de O. Lange dans le traité de Bumke et Foerster). L'intensité des troubles en regard d'une lésion unilatérale est liée à la prévalence intellectuelle de l'hémisphère gauche chez le droitier ; elle ne doit étonner en rien, car si l'homme voit *élémentairement* avee les deux hémisphères, il n'élabore *qu'une pensée*, ce qui implique l'unicité finale des méeanismes supérieurs d'intelleetualisation visuelle et d intégration psyehique corrélative.

Affection dégénérative proche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse avec atteinte du neurone moteur périphérique, par MM. Marcel Lelong, Ivan Bertrand et Jean Lereboullet.

Nous rapportons iei un second eas de cette eurieuse affeetion dégénérative que nous avons préeédemment déerite (1), et que caractérise l'association d'une dégénérescence des protoneures moteurs et des protoneurones sensitivo-sensoriels.

G. Thérèse, âgée de 11 ans, entre à l'hospice des Enfants assistés pour des troubles nerveux qui auraient débuté à l'âge de 9 ans et se seraient installés progressivement. Son père, sa mère, un frère et une sœur seraient en bonne santé.

Le premier examen, pratiqué en juillet 1933, montre avant tout un très important syndrome cérébelleux statique et kinétique et de gros troubles oculaires ; limitation notable des mouvements de verticalité et atrophie optique au début. Les signes pyramidaux, au second plan, se bornent à une diminution globale de la force musculaire et à une légère hyperréflectivité contrastant avec un certain degré d'hypotonie. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

En juin 1934 commence à apparaître une légère atrophie musculaire qu'accompagnent quelques secousses fasciculaires au niveau des membres inférieurs.

En avril 1935, la malade, toujours ataxique, est devenue paraplégique et ne peut marcher que sur la pointe des pieds qui, tombants, sont fixés en extension. L'hyperréflectivité reste considérable, sans signe de Babinski. Les deux éminences thénar com-

(1) M. Lelong, I. Bertrand et J. Lereboullet. Affection dégénérative systématisée des protoneurones moteurs et sensitivo-sensoriels. *Revue Neurologique*, 1941, t. 73, n° 5-6, p. 243-245.

mencent à s'atrophier. Les mouvements de latéralité des globes oculaires commencent à être limités. Des troubles bulbaires apparaissent : troubles de la déglutition, tachycardie, atrophie linguale avec fibrillations ; ces troubles s'aggravent par paroxysmes avec respiration irrégulière, Cheyne-Stokes, hoquet, voix presque chuchotée. L'atrophie optique continue à évoluer.

En octobre 1935, l'atrophie musculaire, beaucoup plus importante au niveau des membres inférieurs, est très nette maintenant aux membres supérieurs. L'atrophie optique s'accentue, l'acuité visuelle est presque nulle, et M. Monthus constate une importante choriorétinite avec dépôts pigmentaires disséminés sur toute la rétine et large staphylome. Un examen labyrinthique, pratiqué par M. Aubry, montre un phénomène très particulier, observé déjà dans plusieurs cas d'hérédoataxie et caractérisé par un blocage des yeux du côté de la secousse lente ; appareil cochléaire normal. Electrocardiogramme pratiquement normal. En janvier 1936, apparaissent des mouvements involontaires très particuliers, prédominant aux membres inférieurs et au tronc, sous forme



Fig. 1. — Moelle cervicale.

de secousses électriques brusques, de rythme très irrégulier, 30 à 60 par minute ; quelques secousses au niveau de l'hémiface gauche.

En décembre 1937, la malade grabataire présente une atrophie musculaire considérable, des troubles bulbaires extrêmement accentués ; la cécité est absolue avec aspect de rétinite pigmentaire et atrophie optique.

En mars 1938, l'état s'est encore aggravé ; les mouvements de latéralité et de verticalité des yeux ont complètement disparu, et la malade succombe le 3 mai 1938.

Examen anatomique. — Les *lésions médullaires* (fig. 1) rappellent l'hérédoataxie classique avec l'atteinte marginale et ventrale du cordon antérolatéral, épargnant les voies motrices. Les cordons postérieurs sont moins touchés que les voies spinocérébelleuse croisée et spinothalamique. Nous trouvons ainsi réunies dans la moelle des dégénérescences de la plupart des fibres longues ascendantes : spinocérébelleuse (surtout Gowers), spinothalamique, cordons postérieurs.

A ces lésions fasciculaires et cordonales s'ajoute la dégénérescence des groupes radiculaires moteurs. La substance grise médullaire est en effet profondément lésée dans ses cornes antérieures et dans ses fibres collatérales réflexes.

On peut donc dire que les lésions portent sur l'ensemble des neurones périphériques, moteurs, cérébelleux et sensitifs.

Ce type dégénératif se poursuit dans tout le *rhombencéphale*, réalisant une sorte de polio-encéphalite avec atteinte de tous les protoneurones sensitivo-sensoriels, oculomoteurs, etc. La voie motrice seule est rigoureusement respectée.

Il existe en outre une *atrophie cérébelleuse* (fig. 2) lamellaire, atrophie corticale primitive, portant à la fois sur les grains et les cellules de Purkinje. Les noyaux du toit et les noyaux dentelés sont également très atteints.

La dégénérescence lamellaire du cervelet et des centres sous-corticaux s'étend également à la plupart des contingents cérébellipètes ou cérébellifuges. Les divers éléments du complexe olivaire, les fibres spinocérébelleuses, olivocérébelleuses, dentorubriques, le faisceau en crochet, subissent des dégénérescences massives, sans aucune discrimination néo ou paléocérebelleuse.

Les noyaux du pont, restés normaux, font exception à la dégénérescence des centres cérébellipètes. Cependant, les fibres ponto-cérébelleuses montrent une dégénérescence partielle.

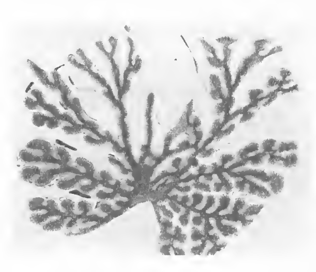


Fig. 2. — Coupe du cervelet ; noter atrophie lamellaire considérable.

Le tableau clinique présenté par cette malade rappelait de très près celui de notre premier cas. Même association d'une grosse hyperréflectivité, d'une atrophie musculaire extensive, de troubles bulbaires, rappelant la sclérose latérale amyotrophique. Mais ici, au moins au début, le syndrome cérébelleux était indiscutable. En outre, au lieu de la surdité, on observait une cécité complète par choriorétinite pigmentaire. Sont à souligner également dans ce cas le signe vestibulaire très spécial que constitue le blocage des yeux du côté de la secousse lente et l'existence de myoclonies très particulières.

Quant au tableau anatomique, il est également très superposable. Dans l'un et l'autre cas, ce tableau semble à base d'hérédoataxie. Mais si la dégénérescence des protoneurones sensitivo-sensoriels est assez banale dans cette affection, son extension au neurone moteur périphérique donne à nos cas une certaine ressemblance avec la sclérose latérale amyotrophique. Dans le cas présent vient s'adjoindre comme troisième élément dégénératif une atrophie cérébelleuse lamellaire.

Dans le vaste cadre que constituent les affections dégénératives du type de l'hérédoataxie, il est relativement fréquent de retrouver des cas assez comparables à ceux de nos deux malades. L'association aux dégénérescences spinocérébelleuses de lésions oculaires ou vestibulaires est souvent notée réalisant le groupe des « dégénérescences rétino-acous-

tico-cérebelleuses » de Hamerschlag, « l'hérédoataxie avec dégénérescence rétinienne et cochléaire » de Clauss. Elle a été bien mise en valeur dans l'important mémoire de Nyssen et van Bogaert (1) sur les « dégénérescences optico-cochléo-dentelées » ; comme nous ces auteurs ont également observé de petits mouvements involontaires. Elle est également notée par Piton et Tiffeneau (2) qui notent l'association de troubles de la marche du type cérébelleux, de quelques troubles de la parole, d'une atrophie optique et d'une paralysie verticale du regard.

Mais dans aucune observation nous n'avons retrouvé l'association, à ce complexe dégénératif, d'une dégénérescence massive du neurone-moteur périphérique. C'est cette association qui constitue le caractère très particulier de nos observations.

Etude anatomo-clinique et électro-encéphalographique d'un cas de pseudo-tumeur cérébrale d'origine vasculaire, par MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et J. Gruner.

Il nous a paru intéressant de soumettre à la Société les résultats des examens électro-encéphalographiques d'une malade jeune, ayant présenté des signes de pseudo-tumeur cérébrale, créés par un processus de désintégration lacunaire.

Mme T... (Dora), âgée de 38 ans, est entrée le 15 mai 1938 à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, pour un ensemble de troubles qui avait conduit au diagnostic probable de tumeur du corps calleux.

Les signes cliniques avaient débuté trois ans auparavant, avaient été progressifs et s'étaient caractérisés par de la céphalée, de la difficulté de la marche, des modifications du caractère, un affaiblissement des facultés intellectuelles.

A l'entrée de la malade à la Clinique neurologique, on constatait la symptomatologie suivante :

1° Troubles psychiques importants. Visage inexpressif ; aspect euphorique ; rire et pleurer spasmodique ; gestes stéréotypés ; exécute les ordres très simples, ne semble pas comprendre les ordres plus compliqués ; absence le plus souvent de réponses aux questions, mutisme fréquent, absence de pudeur, onanisme, urine en tous endroits. Ces troubles psychiques ont un caractère démentiel.

2° Marche très lente, avec latéropulsion et chute, si elle n'est pas soutenue. Station debout nécessitant l'élargissement de la base de sustentation; dans la station debout, pieds joints, chute en arrière, en avant ou latéralement.

3° Dans la station couchée, la force musculaire paraît bonne dans l'ensemble, diminuée seulement au membre inférieur droit.

4° Hypertonie généralisée (tête, tronc et membres). Tendance aux attitudes cataleptiques ; les positions imprimées aux membres sont maintenues anormalement et même contre les lois de la pesanteur ; seul le membre inférieur droit retombe lourdement, après avoir été soulevé.

5° Exagération de tous les réflexes tendineux et périostés des membres, avec diffusion des réflexes. Exagération des réflexes médians. Clonus du pied et de la rotule. Ré-

(1) R. Nyssen et L. van Bogaert. La dégénérescence systématisée optico-cochléo-dentelée. *Revue Neurologique*, 1934, t. II, n° 3, sept., p. 321-345.

(2) Piton et Tiffeneau. Maladie familiale du type de l'hérédo-ataxie. *Revue Neurologique*, 1940, LXXII, n° 7, pp. 774-777.

flexe cutané plantaire difficile à interpréter ; l'excitation cutanée plantaire provoque d'ailleurs une ébauche de triple flexion de tout le membre. Les réflexes d'automatisme médullaire s'obtiennent aussi par le pincement de la face antérieure du pied ou par la flexion forcée des orteils. Réflexes cutanés abdominaux normaux.

6° Léger tremblement des doigts, lorsque le bras, l'avant-bras et la main sont étendus. Maladresse ou incohérence des mouvements aux membres supérieurs. Ne peut s'alimenter seule.

7° L'examen de la sensibilité est impossible en raison des troubles psychiques ; la malade semble toutefois percevoir très bien les excitations algiques et thermiques.

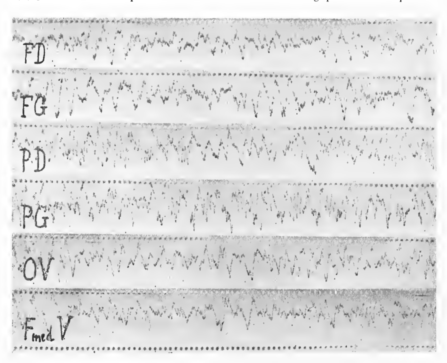


Fig. 1. — Tracés encéphalographiques en dérivations frontales, pariétales, occipitales.

8° Examen ophtalmologique (Dr Hudelo). Pupilles normales, motilité normale. Papilles pâles, veines légèrement dilatées. Les papilles donnent l'impression de papilles après plusieurs mois de stase discrète.

9° Examen labyrinthique (Dr Aubry). Troubles vestibulaires centraux, caractérisés par une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale ; prédominance de la secousse lente du nystagmus, qui implique une lésion du faisceau longitudinal postérieur.

10° Examen du liquide céphalo-rachidien : liquide clair ; tension de 35 centim. d'eau au manomètre de Claude ; albumine, 0 gr. 35 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 1 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative : réaction du benjoin colloïdal, 0000022221000000.

Réactions de Wassermann et de Kahn négatives dans le sang.

11° Cœur volumineux avec bruits clangoreux. Tension artérielle 22-11.

Le diagnostic de tumeur du corps calleux avait paru vraisemblable ; devant l'aggravation progressive de l'état de la malade, une intervention chirurgicale est décidée. Une craniectomie décompressive droite est pratiquée par M. Petit-Dutaillis le 13 juin 1938. La malade meurt en hyperthermie le 28 juin.

Etude anatomique. — A l'autopsie, athéromatose aortique avec dilatation du cœur gauche, foie cardio-graisseux, congestion viscérale, glandes endocrines normales.

Absence de toute tumeur intracranienne. Léger œdème cérébral, sans aplatissement des circonvolutions ni changement de consistance, mais rétrécissement des cornes frontales ventriculaires. Surtout lésions diffuses d'artério-sclérose cérébrale, état criblé des noyaux gris, lacunes striées et protubérantielles.

L'examen histologique montre :

1° Des lésions d'athéromatose : artérioles à parois épaissies, hyalinisation de la média, prolifération endothéliale, réduction de la lumière ; veines dilatées, avec dans leur paroi des amas lymphocytaires ; capillaires proliférés en nombre.

2° Un état lacunaire : aspect criblé des noyaux gris avec zone fenêtrée périvasculaire et couronne de leucocytes ; pâleur de la substance fondamentale, pigments hématogènes disséminés, lacunes bourrées de corps granuleux. Petit foyer miliaire nécrotique sans support vasculaire.

3° Une atteinte des éléments nerveux, à type de fonte kystique récente aux alentours des lacunes ; à type dégénératif lent avec rétraction, au niveau des noyaux gris, du locus niger, des noyaux du pont, des olives et du cervelet. Les parois du 3e ventricule et le cortex sont bien moins atteints Myéline éclaircie dans le centre ovale ; corps calleux intact.

4° Une réaction microgliale diffuse, avec cellules en bâtonnets dans le cortex ; nodules microgliques pseudo-encéphaliques dans tout le tronc cérébral.

5° Dans le nerf optique, pas de dilatation de la gaine, mais athéromatose très marquée, dilatation vasculaire.

Conclusions. — Cette forme pseudo-tumorale d'hypertension est particulière, car l'évolution clinique fut lente chez cette hypertendue jeune, et marquée surtout par des troubles mentaux ; anatomiquement il n'y avait que peu d'œdème, mais des lésions diffuses athéromateuses et une réaction microglique spéciale.

Etude électro-encéphalographique.

Modifications de fréquence, d'amplitude, de rythme et de systématisation, dans toutes les dérivations.

1° Dans les dérivations occipitales comme dans les dérivations antérieures, absence de train d'ondes α et de réaction d'arrêt.

2° De grandes ondes, de fréquence 4 à 5 H environ, sont retrouvées dans toutes les dérivations, mais spécialement en frontale gauche (FG).

3° Ces grandes ondes ralenties sont entrecoupées de trains d'ondes plus rapides de l'ordre de 18 à 20 H.

4° L'amplitude des potentiels se modifie d'un moment à l'autre.

5° La systématisation est variable ; l'étude analytique des tracés montre tantôt des groupes sinus, tantôt des groupes cosinus, comme si, suivant la conception d'I. Bertrand et Lacape, le type, le nombre et la phase des harmoniques de l'onde primitive se modifiaient brusquement.

Ces modifications de l'EEG sont classiques dans l'hypertension intracranienne ; liées à l'œdème, elles cèdent non à la décompression mais aux injections hypertoniques. Fait curieux, l'œdème est très discret dans notre cas. Les lésions sont bien plus marquées dans le tronc cérébral qu'au niveau du cortex presque indemne, d'où discussion sur la valeur corticale de l'EEG.

Ces modifications cadrent plus avec le tableau clinique qu'avec l'état anatomique ; nous avons obtenu des tracés presque analogues en cas de syndromes mentaux ou tumoraux ; ils sont en règle différents chez les artérioscléreux ramollis et pseudo-bulbaires.

Les renseignements fournis par l'Electroencéphalographie dans l'épilepsie, par M. André Plichet.

Depuis 1937, dans le laboratoire de Physiologie du Conservatoire des Arts et Métiers, avec mon maître le Dr Pagniez et avec l'aide technique du Dr Liberson, particulièrement qualifié puisqu'il fut un des premiers, en France, à s'occuper d'électroencéphalographie, nous avons enregistré un grand nombre d'EEG. chez des épileptiques. En 1938, nos recherches qui portaient sur 33 malades ont fait l'objet de plusieurs publications (1). Depuis cette époque jusqu'au mois d'août 1939, nous avons poursuivi nos travaux de sorte que notre expérience porte maintenant sur 50 malades.

Au cours de nos recherches, comme les précédents auteurs qui se sont occupés de cette question, nous avons observé des accidents paroxystiques et des modifications permanentes des EEG.

1° *Accidents paroxystiques.*

Au cours des crises de petit mal, ces accidents se signalent par l'apparition sur un rythme d'ondes α, en général ralenties, de 6 à 8 par seconde, d'ondes de grande amplitude (300 microvolts), au rythme de 3 par seconde. Ces accidents constituent ce qu'on a appelé « l'orage électrique ».

La forme de ces ondes est variable. Nous avons observé des ondes d'aspect trapézoïde avec une ligne ascendante et un plateau finement crénelé où l'on retrouve parfois le rythme α ; et des ondes en forme de signe de racine carrée, des ondes arrondies comme l'onde de Pardee dans l'infarctus du myocarde et portant à leur sommet ou à leur versant une encoche comme s'il apparaissait une onde aiguë de polarité opposée.

Ces ondes durent en général le temps de l'accident de petit mal. Elles sont plus rapides au début de l'accident (3,5 par seconde) qu'à la fin (3 par seconde).

On peut observer ces ondes en dehors de toute manifestation clinique.

(1) Pagniez, Liberson et Plichet. Contribution à l'étude les électroencéphalogrammes des épileptiques. *C. R. Société de Biologie*, 1938, t. CXXVIII, 9 juillet, p. 1084-1088. *Presse médicale*, 1938, 5 octobre, n° 90, p. 1338-1342. *La Médecine*, 1939, n° 2, févr., p. 105-114.

Enfin, immédiatement après une grande crise nous avons observé des ondes monophasiques d'amplitude variable, durant 1/20 à 1/10 de seconde, revenant parfois avec une certaine périodicité.

2° *Les modifications permanentes.*

Ces modifications permanentes consistent en un ralentissement du rythme α variant entre 2 et 8 par seconde et s'établissant, le plus souvent, entre 5,6 à 7 5 par seconde (2).

Ce ralentissement chez les épileptiques se voit aussi bien dans les EEG antérieurs que dans les postérieurs. Il est durable et les ondes sont de grande amplitude.

En classant nos malades d'après la gravité de leur affection et leur résistance à la thérapeutique, dans les cadres de chaque forme du mal comitial, nous croyons pouvoir dire que ce ralentissement constitue la traduction objective de la gravité de leur affection.

Chez 12 malades résistant au traitement dont 8 atteints de grand mal et 4 atteints de petit mal, nous avons constaté des rythmes α, à moins de 6 à 7 par seconde d'une façon permanente et en dehors du sommeil. Un malade, grand épileptique, échappait cependant à cette règle. Il avait subi quelque temps auparavant, dans un but thérapeutique, une double ablation des corpuscules intercarotidiens.

Nous avons suivi ces malades jusqu'en 1939 et de nouveaux enregistrements ont confirmé notre opinion. Deux de ces malades sont morts de crises subintrantes au cours de la guerre.

Lors de ses premières recherches, Berger avait rattaché ce ralentissement à la démence épileptique. Un seul de nos malades qui avait d'ailleurs un rythme α très ralenti (moins de 5 par seconde) présentait des troubles démentiels. Certains étaient somnolents, mais la plupart jouissait d'une activité intellectuelle normale et l'un d'eux, un enfant, était le premier de sa classe, malgré des « absences nombreuses ».

S'il existe dans certains cas une corrélation entre les doses importantes de barbiturique et le ralentissement de l'onde α, elle n'explique pas entièrement ce phénomène, car, chez les sujets dont les crises sont nettement arrêtées par le traitement, cette modification de l'EEG ne se trouve pas.

Il nous paraît donc légitime de penser que la violence et la fréquence de crises rebelles au traitement donnent des modifications permanentes de l'EEG.

Pour nous cette nouvelle méthode de recherches a, dans l'épilepsie, une double valeur : elle a une valeur diagnostique, en ce sens que l'apparition sur un EEG. d'ondes paroxystiques doit faire penser avant tout à l'épilepsie. Dans la pratique, on sait combien il est difficile de faire le diagnostic de l'épilepsie sur la description d'accidents qu'on ne peut contrôler. La constatation d'« orages électriques » sur un EEG, en dehors d'accidents cliniques, suffit pour poser le diagnostic ferme d'épilepsie. En revanche, il n'est pas permis de dire, en présence d'un EEG normal, que le sujet n'est pas épileptique.

L'EEG. a de plus une valeur pronostique : la constatation d'un rythme α ralenti, entre 6 et 7 par seconde doit faire craindre une épilepsie rebelle au traitement.

Si on admet la théorie électrophysiologique de Gibbs et Lennox, ce ralentissement serait dû à une synchronisation des activités électriques corticales. Peut-être la constatation d'un rythme α lent serait-elle une indication d'adjoindre aux barbituriques, dans les cas d'épilepsie rebelle, d'autres médicaments qui ont une action accélératrice sur les ondes corticales comme la thyroïde ou la mescaline ou encore comme le diphényl hydantoïnate de soude dont l'action sur le rythme α comme l'a montré récemment Gley est différente de celle des barbituriques.

Cette épreuve peut donc avoir son utilité au point de vue du diagnostic et du contrôle de la thérapeutique de l'épilepsie et on peut prévoir

(1) Liberson a signalé que les rythmes des ondes cérébrales paraissaient se grouper autour de quelques fréquences moyennes « privilégiées » qui sont des multiples d'un rythme simple, voisin de 3,5 par seconde. *Biotypologie*, 1938, t. VI, n° 1, p. 98.

un temps où l'électroencéphalographie jouera un rôle aussi important dans l'épilepsie que l'électrocardiographie dans les arythmies et dans les infarctus du myocarde.

Paralysie du moteur oculaire commun par engagement du lobe temporal dans l'orifice de la tente du cervelet, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et R. Villey.

Alors que la paralysie du moteur oculaire externe n'est qu'une banale manifestation d'hypertension intracranienne et n'a de ce fait à elle seule aucune valeur localisatrice, la paralysie du moteur oculaire commun implique une compression du nerf, mais, et c'est ce que nous proposons d'établir ici avec document à l'appui, cette compression n'est pas toujours produite par la tumeur elle-même, elle peut être le fait de la hernie du lobe temporal dans l'orifice circonscrit par la tente du cervelet : refoulé en dedans par la saillie du lobe temporal, le nerf moteur oculaire commun subit un allongement et un aplatissement, qui ne sont pas sans retentir sur la conduction nerveuse.

La paralysie du moteur oculaire commun relevant de ce mécanisme présente quelques particularités : elle est tardive et toujours précédée par l'installation d'un syndrome d'hypertension intracranienne ; elle est sujette à variations, suivant en cela le sort de l'engagement du lobe temporal ; elle est isolée en tant que symptôme de localisation, mise à part la possibilité de quelques douleurs par atteinte du trijumeau relevant à n'en pas douter du même mécanisme.

Il ne faut pas cependant demander à la clinique plus qu'elle ne peut donner ; si les tumeurs de la région de la selle turcique, les méningiomes de la partie interne de la petite aile du sphénoïde retentissent sur d'autres formations nerveuses que le moteur oculaire commun, en particulier sur les voies optiques, et ceci de façon précoce, les tumeurs de la région de la glande pinéale peuvent fort bien réaliser l'association hypertension intracranienne et paralysie isolée du moteur oculaire commun.

La discrimination ne peut être établie avec certitude que par la ventriculographie.

Si nous ne pouvons plus compter sur la paralysie du moteur oculaire commun en tant qu'élément de diagnostic, celle-ci, lorsqu'elle est le fait, non de la tumeur, qui est à distance, mais d'un engagement du lobe temporal, constitue une indication d'intervenir d'urgence et de procéder non seulement à l'ablation de la tumeur, mais encore au dégagement de la hernie temporale, soit en la réséquant, soit en incisant la petite circonférence de la tente du cervelet.

Voici l'observation d'une malade, qui présentait un syndrome d'hypertension intracranienne dont le début remontait à deux ans et une paralysie récente du moteur oculaire commun droit d'intensité variable, et

qui est morte subitement la veille du jour qui avait été réservé pour la ventriculographie et l'intervention.

Il s'agissait d'un méningiome de la partie externe de la petite aile du sphénoïde, siégeant donc à distance du moteur oculaire commun ; c'était l'engagement du lobe temporal qui était responsable de tous les troubles.

Observation. — Mme Frib..., âgée de 50 ans, est amenée le 21 février 1941 dans le service du Dr Claude Gautier dans un état de torpeur profonde. L'entourage nous apprend que depuis deux ans elle est sujette à des céphalées fréquentes et que, depuis deux mois, en même temps que les céphalées devenaient plus intenses, se sont installés un ralentissement de l'idéation et un certain degré d'apathie.

C'est le 19 février 1941, après une violente crise de céphalée avec douleurs et vomissements, que la malade est tombée dans l'état de torpeur où elle se trouve.

L'examen met en évidence une paralysie du moteur oculaire commun droit portant sur la musculature extrinsèque et sur la musculature intrinsèque (mydriase et aréflexie pupillaire) et une stase papillaire bilatérale (Dr Dubar). Le 22 février, au matin, la malade sort de sa torpeur, mais présente encore de la confusion mentale ; il semble que les injections intraveineuses de sulfate de magnésie aient eu une heureuse influence.

Le 26 février, le Dr Claude Gautier nous adresse la malade. Son état psychique est redevenu à peu près normal, mis à part un certain degré d'euphorie avec loquacité. La céphalée est très atténuée. L'examen neurologique n'apporte rien de notable.

La paralysie du moteur oculaire commun droit est complète pour le releveur de la paupière supérieure et le droit supérieur, mais incomplète pour les droits interne et inférieur ; la pupille est en mydriase et ne réagit pas à la lumière. Par ailleurs, on constate du nystagmus dans le regard latéral gauche et une stase papillaire bilatérale avec œdème et hémorragies péripapillaires ; malgré les modifications du fond d'œil, l'acuité visuelle est normale. Le 5 mars, le ptosis a presque complètement disparu, les mouvements du globe oculaire en dedans, en haut et en bas ne sont que limités dans leur amplitude ; la pupille droite est plus grande que la gauche et réagit faiblement à la lumière.

Le 15 mars, la paralysie du III droit est à nouveau complète.

Le 29 mars, elle s'est atténuée notablement (Dr Morax).

Le 31 mars, mort subite par arrêt de la respiration.

A l'autopsie, on trouve du côté droit un méningiome de la partie externe de la petite aile du sphénoïde du volume d'une mandarine et un engagement antérieur du lobe temporal. C'est la saillie du lobe temporal qui, refoulant et comprimant le nerf moteur oculaire commun droit, est responsable de la paralysie de celui-ci. Quoique comprimés eux aussi par la hernie du lobe temporal, les pédoncules cérébraux sont exempts de lésions macroscopiques.

L'engagement du lobe temporal s'observant surtout dans les tumeurs de ce lobe, la fréquence de la paralysie isolée du moteur oculaire commun dans les néoformations du lobe temporal n'est plus pour nous surprendre.

L'un de nous, dans son livre sur les traumatismes cranio-cérébraux(1), écrivait à propos des abcès cérébraux : « L'abcès temporo-sphénoïdal comporte une particularité clinique, celle de retentir sur le nerf moteur oculaire commun ; il en était ainsi dans nos deux observations ». Dans un de ces cas, à la paralysie du moteur oculaire commun était associée

(1) R. Thurel. *Les traumatismes cranio-cérébraux*, Masson, 1941.

une atteinte du trijumeau. Nul doute que la paralysie du III et l'atteinte du V ne soient ici la conséquence d'un engagement du lobe temporal.

Syndrome cérébelleux compliqué de myoclonies rythmées facio-palato-oculo-pharyngées, par MM. J. Lhermitte, Ch. Ribadeau Dumas et J. Sigwald.

A l'une de nos dernières séances, J. Lhermitte et Sigwald présentaient une observation ayant trait à un syndrome de la cérébelleuse inférieure, lequel s'était compliqué de myoclonies du voile et du membre supérieur, et insistaient sur le rôle prédominant de l'hypertrophie des cellules de l'olive contro-latérale dans la genèse des myoclonies. Le cas que nous présentons aujourd'hui nous semble encore plus digne d'intérêt.

Observation résumée. — Un homme âgé de 58 ans est atteint pendant la nuit du 2 avril 1936 de délire confusionnel avec agitation psychomotrice désordonnée et troubles de la parole avec perturbation du langage. Deux jours après, cet orage se calme, la température qui s'était élevée à 39° est redevenue normale. Mais le malade placé debout s'effondre et ne peut marcher.

Le 29 mai, le malade entre à la Salpêtrière dans le service du Pr Guillain. On observe alors tous les signes les plus évidents du syndrome cérébelleux. La station debout les pieds placés l'un devant l'autre se montre difficile, le malade tombe tantôt à droite, tantôt à gauche. La marche apparaît titubante, oscillante et ataxique. La poussée détermine une chute à droite ou à gauche, en avant ou en arrière. Les membres sont trop élevés au cours de la progression ; il en va de même dans la marche quadrupédale.

Les épreuves de coordination mettent en évidence la dysmétrie, l'asynergie des membres et du tronc, l'adiadococinésie bilatérale.

La passivité apparaît également manifeste aux quatre membres, de même que l'hypotonie; dans l'accroupissement les talons touchent les fesses. On relève encore un tremblement des membres supérieurs, lequel rend l'écriture illisible. La parole, elle aussi, se montre tremblée, monotone.

La force musculaire est parfaitement normale de même que la réflectivité cutanée et tendineuse, mis à part le caractère pendulaire des réflexes rotuliens. Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes, de même que les fonctions sphinctériennes. Quant aux organes des sens, on relève seulement un nystagmus horizontal, les pupilles sont égales, leurs réactions sont normales. Les épreuves labyrinthiques montrent une excitabilité à la rotation dans les deux sens.

L'état mental ne laisse reconnaître aucun déficit, on relève seulement une tendance euphorique et une exagération des expressions émotionnelles.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, d'une tension de 45, couché, contenant 0,40 d'albumine ; les réactions de B.-W., de Pandy, de Weichbrodt, du benjoin colloïdal sont négatives.

Pendant 4 ans le malade est perdu de vue et est admis à l'Hospice Paul-Brousse en avril 1941. On constate alors que le syndrome cérébelleux persiste et s'est même encore aggravé ; la station et la marche sont impossibles en raison des oscillations du tronc et des membres ; le malade ne peut aller qu'à « quatre pattes », d'un endroit à un autre, il en est résulté des callosités des genoux. Soutenu, le malade présente une démarche oscillante, titubante, festonnante et ataxique. Et toutes les épreuves permettent de faire apparaître la dysmétrie, l'ataxie, le tremblement cinétique et statique, l'asynergie, la décomposition des mouvements, la passivité, l'hyperextensibilité des articulations. La dysarthrie et les troubles de la mimique persistent.

Le fait nouveau consiste dans l'apparition de myoclonies rythmées auxquelles participent, à gauche, les muscles péribuccaux, les muscles des paupières, les élévateurs des yeux et des deux côtés, les muscles du voile du palais, de la luette, du pharynx et du larynx (ary-aryténoïdiens, crico-aryténoïdiens, aryténo-épiglottiques, thyro-aryténoïdiens).

Le rythme des clonies apparaît synchrome en toutes les régions et est de 148 par minute.

Pas plus qu'à l'examen qui fut pratiqué en 1936, on ne relève le moindre symptôme d'ordre pyramidal, sensitif, trophique, sphinctérien ou psychique. Les appareils viscéraux sont normaux, les artères souples, la tension artérielle ne dépasse pas 17/9.

En résumé, notre malade présente donc un syndrome cérébelleux complet, bilatéral et parfaitement indépendant de toute participation du systèmc pyramidal, des systèmes opto-striés, sensitifs, trophiques et régulateurs des sphincters. Nous pouvons donc conclure à l'existence d'une dégénération bilatérale et symétrique de l'appareil cérébelleux. Ce qui donne un cachet spécial à notre observation tient dans l'apparition tardive des myoclonies rythmées. Celles-ci nous paraissent devoir être rapportées à la dégénérescence hypertrophique des olives bulbaires consécutive à l'atteintc massive du cervelet. Cette dégénération se prolonge-t-elle dans les pédoncules cérébelleux supérieurs et les noyaux rouges ? Il est impossible de l'affirmer. Dans cette hypothèse, notre cas se rangerait dans le cadre de l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse ; ce que l'on peut préciser c'est l'atteinte conjointe de l'atrophie cérébelleuse et de la dégénérescence olivaire. A tout le moins, ce fait rentrerait dans le plan des atrophies olivo-cérébelleuses.

Note sur quelques aspects de crises toniques dans les traumatismes cranio-cérébraux récents, par MM. Raymond Garcin et Jean Guillaume.

Chez uu traumatisé cranio-cérébral en plein coma, l'éclosion de crises toniques généralisées avec renversement de la tête en arrière, hyperextension des membres, pronation et adduction des bras, dans l'attitude dite de rigidité décérébrée, évoquc un blocage postérieur, un cône de pression temporal ou des lésions pulpaires profondes ; somme toute, une souffrance du tronc cérébral. Le fait que nous voulons souligner c'est que pareilles crises toniques paraissent liées, dans certains cas, à une compression hémisphérique par hématome et qu'elles disparaissent celui-ci évacué et qu'il semble s'agir en pareils cas de crises d'épilepsie tonique. Le diagnostic différentiel entre crise tonique postérieure et crise d'épilepsie tonique n'est pas en effct toujours aisé.

Il est classique de dire que la conscience est conservée dans la crise tonique postérieure, le fait est vrai en pathologie tumorale et s'observe aussi dans les traumatismes (comme nous l'avons noté dans un cas de coup de crosse sur la nuque) ; mais n'oublions pas que dans les graves traumatismes du crâne le malade est dans un coma profond et qu'il faut s'en remettre à la séméiologie intrinsèque de l'attaque tonique. Ce qui peut

plaider en faveur d'une crise d'épilepsie tonique c'est moins la forme générale de la crise une fois qu'elle s'est généralisée que l'analyse des phénomènes intercalaires ou parcellaires de début de la crise et les signes de lésion focale.

Deux exemples brièvement résumés le montreront :

Observation I. — Neuf heures après un trauma grave un soldat nous est amené dans le coma profond avec une hémiplegie gauche. Il fait sous nos yeux des crises toniques avec attitude de décérébration, mais entre les crises nous décelons des crises d'épilepsie vibratoire crurale gauche. Cette constatation nous engage à agir sans délai sur l'hémisphère droit et l'un de nous libère un hématome extradural très abondant. Le sujet reprend conscience dès la fin de l'intervention, cessation des crises, l'hémiplégie disparaît en quelques jours. Guérison.

Observation II. — Quelques heures après un trauma grave un soldat nous est amené dans un coma profond avec hémiplégie gauche et crises toniques intéressant les membres gauches (avec hyperextension et pronation du bras qui est également le siège de légères secousses de type vibratoire). Ces crises toniques intéressent parfois, à un degré moindre, les membres droits. Fait digne de remarque : La mobilisation passive ou l'excitation cutanée des membres gauches déclenche des crises toniques analogues aux crises spontanées.

Un trou de trépan temporal droit, pratiqué par l'un de nous, libère un hématome extradural très volumineux sous lequel le cerveau droit est en collapsus. Injection intraveineuse de sérum hypertonique. Disparition des crises après l'intervention. Guérison complète par la suite.

Dans ces cas, c'est la constatation entre les crises subintrantes d'une épilepsie particlle vibratoire (obs. I), la précession d'épilepsie partielle tonique (obs. II), et dans les 2 cas l'existence d'une hémiplégie qui nous conduisirent à agir rapidement sur l'hémisphère malgré l'aspect de crises toniques postérieures réalisé par la généralisation de l'accès.

Beaucoup plus delicat était le diagnostic différentiel dans le cas suivant où pourtant, là encore, la levée d'un hématome fit disparaître les crises.

Obs. III. — Quelques heures après un trauma cranien, un sujet dans le coma profond avec parésie faciale centrale gauche et signe de Babinski bilatéral, présente à 20 heures devant nous, pendant son transport, des crises toniques généralisées avec respiration de Cheyne-Stockes et irrégularités du pouls, crises devenant subintrantes dans l'heure qui suit. L'apparition d'une large mydriase droite nous fait décider un trou de trépan explorateur temporal droit et l'un de nous libère un hématome sous-dural très important. Les crises cessent mais quelques heures après hyperthermie. Mort dans la nuit. La vérification montre de gros foyers d'attrition temporo-occipitaux bilatéraux, la fosse cérébelleuse est normale et ne contient pas de sang. Là encore un fait clinique est digne d'être noté : la mobilisation passive comme l'excitation des membres déclenchait entre les crises, des crises toniques généralisées identiques aux crises spontanées.

***

La provocation des crises toniques par une excitation (piqûre ou mobilisation passive des membres dans les observations II et III) soulève certains problèmes. Elle ne se voit pas dans l'épilepsie banale, encore que Féré, Herpin fassent allusion au rôle déclenchant de certains efforts musculaires ou de certaines excitations et que plus récemment, Yakovlev le mentionne exceptionnellement dans certains cas. Nous avons noté avec MM. Guillain, Alajouanine et Bertrand dans un cas d'épilepsie sous-corticale que le déplacement actif du membre en proie aux crises engendrait des accès. Spiller, dans le même groupe d'épilepsies, signale le rôle déclenchant des mouvements actifs et passifs. Rappelons d'ailleurs que dans les crises toniques postérieures (par blocage) on a noté également le déclenchement de la crise par mobilisation du malade.

Est-il certain qu'il s'agisse d'épilepsie provoquée dans les observations II et III, chez des sujets aux centres nerveux d'ailleurs préalablement « chargés » ; ou ne s'agit-

il pas plus simplement de réaction réflexe réalisant une attitude de décérébration chez des sujets dont le cortex est hors fonction, de par le coma et l'hématome compressif ? Il est délicat de conclure. En dehors de tout coma, l'un de nous, avec Jean Sigwald, a suivi en 1932 à la Salpêtrière un malade qui, au décours d'une hémorragie méningée avec stase et aréflexie tendineuse, présentait lors de la flexion des orteils des crises de rigidité en opisthotonos, crises pseudo-tétaniques qui se répétaient à chaque nouvelle excitation, avec période réfractaire consécutive. N'oublions pas les phénomènes d'hyperkinésie réflexe décrits par M. Claude dans le coma hémiplégique où l'on voit l'excitation du membre supérieur produire une flexion avec ou sans pronation et même (Foix et Chavany) un réflexe d'allongement de l'avant-bras sur le bras. Nous-mêmes dans 2 cas (Bo. De.) de traumatismes graves, avons vu, dans le coma avec résolution musculaire en l'absence même d'hémiplégie, l'excitation de l'avant-bras provoquer extension et pronation du bras, fragment mineur des crises type rigidité décérébrée déclenchées dans les observations II et III.

Nous ne voulions que signaler l'intérêt qui s'attache à l'étude des caractères intrinsèques de ces diverses manifestations d'hypertonie paroxystique. L'attitude de rigidité décérébrée, si elle implique des mécanismes physiologiques sous-corticaux, ne veut pas dire forcément lésion anatomique du tronc cérébral et dans cet ordre d'idées le composantes sous-corticales de la crise banale d'épilepsie n'ont plus besoin d'être soulignées. Si l'esprit adhère abusivement à l'équation : hypertonie du type rigidité décérébrée = souffrance du tronc cérébral, on risque d'égarer le geste thérapeutique vers une lésion de la fosse postérieure en particulier, geste qui, dirigé sur les hémisphères, peut sauver un blessé par l'évacuation d'un hématome.

Quoiqu'il en soit du mécanisme exact ou de la nature intime des diverses manifestations toniques que nous avons étudiées précédemment, nous désirons conclure sur une donnée pratique, à savoir que l'éclosion chez un traumatisé dans le coma de crises toniques, nécessite analyse minutieuse. Mieux que les caractères intrinsèques de la crise généralisée, l'étude de la période qui sépare les crises, le mode de début et de propagation de celles-ci, peuvent aider au diagnostic entre crise tonique postérieure et crise d'épilepsie tonique. Dans le doute, on doit diriger le premier geste neurochirurgical vers l'exploration des hémisphères cérébraux à la recherche d'un hématome, ce qui est facile par les trous de trépan explorateur, l'opération d'Ody en particulier ne devant être envisagée que l'esprit libéré de tout souci quant à une compression par hématome, toujours possible, dans la genèse de pareilles crises.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Féré (Ch.). *Les Epilepsies et les Epileptiques.* Paris, 1890, Alcan. Cf. p. 90 et p. 298, observ. 78.
(2) Herpin (Th.). *Des accès incomplets d'épilepsie.* Paris, 1867, Baillière ; cf. p. 27.
(3) Yakovlev (P. L.). Neurologie mechanism concerned in epileptic seizures. *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1937, t. 37, n° 3, mars, p. 523-554, cf. p. 528, cas 8.
(4) Guillain (G.), Alajouanine (Th.), Bertrand (I.), Garcin (R.). Sur une forme anatomo-clinique spéciale de neuromyélite optique nécrotique aiguë avec crises toniques tétanoïdes. *Annales de Médecine,* 1928, t. XXIV, n° 1, p. 24-57.
(5) Spiller (W. G.). Subcortical epilepsy, *Brain,* 1927, t. 50, n° 2, p. 171.
(6) Claude (H.). Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez des hémiplégiques. *Encéphale,* 1910, t. V., n° 3, p. 287.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

CERVEAU (Tumeurs)

SCHEINKER (I.). **A propos de la pathogénie et de l'anatomie pathologique du médulloblastome** (Zur Frage der Pathogenese und Pathologie der Medulloblastome). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1939, t. 101, n° 2, mai, p. 85-102, 5 fig.

Observation d'un cas de médulloblastome du cervelet d'intérêt particulier à la fois clinique et anatomique. S... signale les difficultés rencontrées dans la biopsie, les relations existant entre la tumeur et un traumatisme cranien antérieur, enfin les variations constatées dans la symptomatologie. Il s'agissait en réalité de la combinaison d'un néoplasme et d'une malformation congénitale (persistance de la couche d'Obersteiner) ; la tumeur s'était développée aux dépens du tissu embryonnaire restant. Bibliographie.

H. M.

UTZ (F.). **Contribution au diagnostic différentiel entre tumeur cérébrale et méningite grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien** (Beitrag zur Differential-diagnose zwischen Hirntumor und Meningitis aus dem Liquorbefund). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 148, f. 5 et 6, p. 187-195, 3 fig.

Etant donné que les symptômes cliniques de la méningite tuberculeuse ne sont pas toujours très marqués chez les adultes, que la rigidité cervicale et le signe de Kernig peuvent manquer et qu'en l'absence d'un foyer tuberculeux primitif, on n'a pas même le droit d'exclure la méningite tuberculeuse, il est de règle de demander à l'examen du liquide céphalo-rachidien des indications importantes. Pour l'auteur l'abaissement du sucre liquidien, outre l'augmentation des cellules et de l'albumine (et du cholestérol), plaident pour une méningite et contre une tumeur. Bibliographie. P. MOLLARET.

MOELLE

BOGAERT (Ludo van). **Sur les arthropathies mutilantes symétriques des extrémités inférieures et leurs rapports avec la syringomyélie**. *La Presse médicale*, 1940, n° 99, 17 décembre, p. 1026-1030, 12 fig.

B... rapporte l'observation d'un homme de 52 ans qui, dès l'âge de 25 ans, a vu apparaître une déformation progressive des orteils et du tarse, réalisant un tassement du pied dans le sens antéro-postérieur, avec douleurs au mouvement. Depuis dix ans, accentuation des troubles trophiques (durillons, sudation, hypertrichose, cyanose). L'examen neurologique ne révèle qu'une anesthésie thermique localisée aux deux gros orteils, à la partie antérieure des bords interne et externe des deux pieds. A l'examen radiologique : 1° ankylose totale du segment distal du tarse ; 2° atrophie importante de la partie distale des métatarsiens et des premières phalanges, en totalité. L'auteur considère un tel cas comme d'origine syringomyélique. Il est en effet superposable aux observations de syringomyélie lombo-sacrée publiées par Guillain et ses collaborateurs. L'examen systématique de la famille de ce malade a permis par ailleurs de relever certaines autres anomalies constitutionnelles ; l'un de ses frères est atteint de mal perforant plantaire au niveau du pied droit et d'ulcérations trophiques de la main gauche avec dissociation syringomyélique « en gant » typique et une dysharmonie structurale. Le second frère présente des pieds creux avec mal perforant guéri, une aréflexie achilléenne bilatérale, une hypoesthésie thermique localisée. Pas de lésions osseuses radiographiquement décelables dans ces deux cas.

Ainsi la syringomyélie se manifeste chez ces trois sujets par des altérations trophiques discrètes, et chez un seul se sont développées des arthropathies mutilantes symétriques. Quelques rares observations de syringomyélie lombo-sacrée à forme de mal perforant plantaire familial ont été publiées ; B... les rappelle brièvement. Il réfute ensuite certaines conceptions permettant d'individualiser ces anomalies à l'égard de la syringomyélie. L'étude des différents autres membres de la famille considérée par l'auteur montre en effet que, si certains troubles considérés isolément demeurent sans signification particulière, ils acquièrent une valeur toute spéciale lorsqu'ils peuvent se retrouver plus ou moins groupés, dans une famille entière. Les termes de *dysraphie*, d'*état dysraphique*, de *myéodysplasie* prennent donc ici toute leur valeur. Ces fragments de l'état dysraphique démontrent donc bien que, dans certaines familles, le terrain constitutionnel joue un rôle décisif dans la genèse de la syringomyélie. Il n'empêche que, dans chacune de ces familles, la maladie garde une nuance particulière. Dans celle étudiée par l'auteur, le syndrome tropho-neurotique, qu'il soit cutané, musculaire ou ostéo-articulaire, est à l'avant-plan. Les autres signes de la syringomyélie demeurent dans l'ombre de ceux-ci. Cette affinité trophoneurotique se retrouve même chez certains malades qui ne présentent que l'état dysraphique. Le mal perforant plantaire familial n'est donc bien qu'une forme de la syringomyélie lombo-sacrée où le syndrome trophoneurotique se dresse à l'avant-plan des signes classiques. Bibliographie.

H. M.

BOGAERT (Ludo van). **Les déterminations optiques de l'anémie pernicieuse.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, n° 5, p. 252-259.

B... rapporte deux cas d'anémie pernicieuse, dans lesquels les troubles visuels étaient au premier plan et qui, chez un des deux malades, s'améliorèrent par la méthode de Whipple. Chez un des malades, homme de 39 ans, accusant une diminution de la vision, des paresthésies dans les deux pieds et une certaine ataxie le soir à la marche l'examen neurologique mit en évidence une diminution légère de la sensibilité tactile thermique et algique au niveau des deux pieds et au tiers inférieur de la jambe ; quelques erreurs dans la sensibilité profonde pour les positions segmentaires des orteils ; diminution de l'acuité visuelle à 2/10 aux deux yeux ; papilles pâles ; rétrécissement concentrique bilatéral des champs visuels. Les lésions oculaires ayant été rattachées à l'anémie pernicieuse, un traitement énergique et prolongé par les extraits hépatiques

et gastriques associés par les voies parentérale et buccale combinées amena une amélioration lente mais réelle de la fonction visuelle (6/12 aux deux yeux) ; mais l'aspect de la papille demeura inchangé. A souligner encore dans ce cas la discrétion des troubles neurologiques encadrant l'atrophie optique et l'absence de gros signes extérieurs d'anémie chez ce sujet. Seule la langue dépapillée suggéra l'examen hématologique. Par ailleurs le diagnostic de tabes qui avait été porté par un premier médecin ne doit donc pas être seul envisagé dans les cas d'atrophie optique, surtout lorsque les réactions sérologiques sont négatives dans le liquide et dans le sang. A retenir également ce fait que l'amblyopie de l'anémie pernicieuse peut, au même titre que le syndrome neurologique, précéder les manifestations cliniques classiques de la maladie. Enfin si la déglobulisation explique certaines atteintes des nerfs optiques décrites à la suite d'hémorragies graves et soudaines, cette déglobulinisation n'est pas une condition indispensable à leur atteinte, et ce n'est donc pas elle qui déclenche l'atrophie optique de l'anémie pernicieuse. Ainsi, dans l'anémie pernicieuse, il importe de faire une part à l'atteinte primaire du nerf optique, due très probablement à une coalescence de petits foyers nécrotiques.

La deuxième observation a trait à un homme de 51 ans accusant depuis plusieurs années une fatigabilité excessive, de l'inappétence, des fourmillements dans la langue et les mains. Hospitalisé pour hernie, le diagnostic d'anémie pernicieuse est alors porté. Après une amélioration en rapport avec un traitement approprié, le malade est perdu de vue. Sept ans plus tard, le sujet est à nouveau hospitalisé dans un état extrêmement grave. Il existe à ce moment une atrophie optique bilatérale avec vision à 1/10 à l'œil droit, et abolition à l'œil gauche ; puis bientôt s'installe une cécité complète. Malgré un traitement intensif gastro-hépatique reparti sur sept mois, jusqu'à la mort, et malgré six transfusions, les tableaux neurologique, ophtalmologique et hématologique ne purent être améliorés. La date d'apparition de l'atrophie optique demeure ici imprécise mais un tel cas opposé au premier démontre cependant la nécessité d'un traitement précoce, longtemps poursuivi, dans ces manifestations oculaires de l'affection. Il ressort enfin de ces constatations que certaines atrophies optiques d'origine inconnue relèvent peut-être du syndrome neuro-anémique. Bibliographie. H. M.

COSTANTINI et KEHL. Pour l'arthrodèse dans les arthropathies tabétiques. *La Presse médicale*, 1940, nos 27-28, 20-23 mars, p. 308-310.

A l'heure actuelle, l'ancienne conception tendant à déconseiller toute tentative chirurgicale dans le traitement des arthropathies tabétiques doit être revisée. Les auteurs exposent les arguments sur lesquels s'appuie une telle affirmation et rappellent les beaux résultats d'ankylose obtenus par Oulié et par eux, chez deux tabétiques. Après un exposé des raisons pour lesquelles toute tentative chirurgicale semble avoir été généralement repoussée, ils précisent les modalités d'application du traitement sanglant dans ces arthropathies et exposent différentes considérations d'ordre physio-chimique relative aux modifications locales subies au cours des différents types d'intervention.

Estimant que les arthropathies tabétiques peuvent être rendues supportables par l'ankylose de l'articulation disloquée, les auteurs achèvent leur travail par les recommandations suivantes : Ne jamais user de la résection ; considérer l'os purum comme un matériel non utilisable chez les tabétiques ; se cantonner dans les techniques d'arthrodèse classiques, soit extra-articulaire avec prélèvement sur place du matériel de greffe, soit intra-articulaire par la mise en place au cœur de l'articulation d'un greffon vivant prélevé sur le tibia, soit para-articulaire. H. .M

CRAIG (Winchell Mc K.) et **SHELDEN** (C. Hunter). **Tumeurs de la portion cervicale de la moelle** (Tumors of the cervical portion of the spinal cord). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, t. 44, n° 1, juillet, p. 1-16, 7 fig.

Les auteurs, sur un total de 597 cas vérifiés de tumeur de la moelle, ont isolé 91 cas localisés à la région cervicale,ct se répartissant comme suit: 22 tumeurs extradurales, 44 tumeurs intradurables extramédullaires, 6 tumeurs à la fois intra et extradurales, enfin 19 tumeurs intramédullaires. La douleur cervicalc est le signe le plus précoce. La fatigue musculaire débute généralement au niveau des bras mais peut envahir les membres inférieurs ; elle est progressive et c'est d'elle dont le malade se plaint avant tout. La dissociation de l'anesthésie est un phénomène d'accompagnement constant de toutes les lésions de la région médullaire cervicale, mais elle n'a pas en elle-même de valeur diagnostique. La ponction lombaire avec examens manométriques soigneux, l'étude complète du liquide céphalo-rachidien ont une importance considérable au point de vue du diagnostic. Les néoplasmes intéressant la moelle cervicale montrent presque constamment une anomalie d'un ou des deux tests. Les auteurs signalent la fréquence des troubles sphinctériens plus ou moins importants, mais qui demeurent sans valeur localisatrice. L'intervention consiste en une hémilaminectomie du côté même de la tumeur, ce qui donne un jour convenable sans porter atteinte à la stabilité du rachis.

H. M.

GOUGEROT (H.) et **BURNIER**. **Amélioration des douleurs tabétiques par les injections de vitamine B1.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1940, t. 47, n° 3, p. 210-211.

Dans trois cas de douleurs particulièrement intenses, les résultats obtenus furent très satisfaisants. La technique consiste en injections sous-cutanées ou intramusculaires tous les jours ou tous les deux jours de 1 à 2 ampoules de 1 centimètre cube, dosées à 0 cg. 01 de vitamine B_1, par série de 10 à 15 jours. H. M.

GUILLAIN (Georges) et **CORRE** (Mlle). **Un cas de myélite aiguë traitée et guérie par le Corps 693 α (p. amino-phényl-sulfamido-pyridine).** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n°s 41, 42, 43, 44, 6 janvier, p. 730-731.

Observation d'un adulte ayant présenté les signes les plus typiques d'une myélite infectieuse aiguë et chez lequel les auteurs soulignent l'intérêt du traitement par eux institué ; une dose de 20 grammes du corps 693 administrée en huit jours, par voie buccale, eut une rapide action d'arrêt sur l'évolution de la maladie ; l'amélioration de tous les symptômes : paralysie des deux membres inférieurs, troubles sensitifs, troubles des réflexes tendineux et cutanés, troubles sphinctériens, eschare sacrée, se fit en quelques semaines ; la guérison fut complète en trois mois. Un tel résultat mérite donc que soit tenté le traitement par les sulfamides, dans certaines myélites infectieuses.

H. M.

LEREBOULLET (J.) et **PUECH** (P.) (Présentation M. Guillain). **Tumeur de la moelle cervicale haute avec prolongement intracranien simulant la sclérose latérale amyotrophique. Opération. Guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n°s 45-46, 16 janvier, p. 828-830.

Observation d'une femme de 29 ans chez laquelle se développa progressivement une symptomatologie qui fit poser le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique et ins-

tituer un traitement radiothérapique. En six à huit mois, aggravation progressive des troubles : accentuation de l'amyotrophie du membre supérieur droit et de l'hyperréflectivité des deux côtés, puis signe de Babinski bilatéral et surtout apparition de troubles de la sensibilité thermique du côté gauche. Diminution de la sensibilité tactile de toute la moitié gauche du corps, raideur de la nuque, rachis douloureux à la palpation. La possibilité d'une tumeur médullaire haute fut confirmée par la ponction lombaire (dissociation albumino-cytologique) et par l'arrêt du lipiodol au niveau de C¹ (examen pratiqué par voie lombaire après bascule). A l'intervention : méningiome inséré latéralement sur la dure-mère au niveau du trou occipital qui peut être enlevé d'une seule pièce. Il reste une vaste cavité où l'on voit la moelle et le bulbe entièrement repoussés à gauche de la ligne médiane. La motilité et la force musculaire reviennent rapidement et, en quelques semaines, la guérison est complète.

A souligner la difficulté du diagnostic dans cette observation. Les tumeurs hautes en l'absence de troubles sensitifs pouvant être diagnostiquées comme sclérose latérale amyotrophique. Un tel cas fait partie du groupe des tumeurs individualisées par Elsberg sous le nom de tumeurs médullaires plongeant dans la fosse cérébrale postérieure ; leur nature est variable, mais il s'agit fréquemment de méningiomes; le prolongement cérébelleux ne se manifeste habituellement par aucun symptôme et la symptomatologie demeure exclusivement médullaire. A retenir l'existence fréquente comme dans l'observation rapportée d'une sensation de froid contralatérale. Le pronostic opératoire est généralement bon malgré la situation juxta-bulbaire de la tumeur.

H. M.

MILHIT (J.), **FOUQUET** (J.) et **RAYNAUD** (M.). **Myélite aiguë transverse, vraisemblablement infectieuse ; traitement sulfamidé ; guérison complète en deux mois.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nᵒˢ 9 et 10, 16 avril, p. 316-318.

Les auteurs ont observé chez une enfant de dix ans une myélite aiguë transverse ayant réalisé un tableau de section complète de la moelle, avec disparition complète de la force musculaire, troubles sensitifs, abolition des réflexes, signes d'automatisme médullaire, signe de Babinski, incontinence des urines, escarres précoces. Malgré la gravité de l'état initial, et en l'absence de toute étiologie décelable, un traitement anti-infectieux fut mis en œuvre (salicylate de soude, uroformine, septicémine et Dagénan). Les troubles rétrocédèrent rapidement sans passage à la contracture ; la guérison était complète en deux mois.

Les auteurs se défendent de rien vouloir conclure quant au rôle du Dagénan dans cette guérison ; ils rappellent toutefois que ce cas constitue la deuxième observation de myélite aiguë transverse guérie dans laquelle le traitement par les sulfamides avait été mis en œuvre.

H. M.

PLATANIA (S.) et **SORRENTINO** (F.). **Traitement efficace de deux cas de myélite aiguë primitive par l'iodothérapie intradurale et intraveineuse** (Trattamento efficace con la iodoterapia endodurale ed endovenosa di due casi di mielite acuta primitiva). *Il Policlinico (sezione pratica)*, 1940, n° 4, p. 125-132.

Dans les deux cas rapportés de myélite aiguë primitive chez des adultes, les auteurs signalent les bons résultats obtenus par une thérapeutique apparemment nouvelle pour une telle affection. Ils signalent toutefois la réaction méningée observée à chaque injection intrarachidienne et particulièrement intense chez un des malades. L'un

des sujets reçut tous les cinq jours 2,5, puis 3 puis 5 cc. de *triod* « *Zambeletti* », au total treize injections intrarachidiennes, et cinquante injections intraveineuses quotidiennes de 5 cc. de la même substance ; simultanément administration de levure de bière. Le second reçut des doses à peu près comparables (soixante injections intraveineuses — et vingt intrarachidiennes). Bibliographie. H. M.

RAYNAUD (**R.**) et **MARILL** (**F. G.**). **Observations de tabes chez l'indigène musulman algérien.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1939, t. X, n° 7, p. 571-587.

A propos des travaux classiques de Scherb sur la rareté des localisations syphilitiques au niveau du système nerveux, R. et M. rapportent la statistique des cas de tabes observés dans un service de médecine générale de 1919 à 1937 : 26 cas dont 16 chez des Européens et 10 chez des indigènes ; rapportés à l'ensemble des sujets hospitalisés pendant le même laps de temps, ils arrivent à des coefficients à peu près égaux : 11 pour 339 chez les Européens contre 1 pour 418 chez les indigènes. Il ne saurait donc plus être question actuellement d'opposer les deux catégories de sujets, d'autant que, par ailleurs, la symptomatologie ne comporte aucune dissemblance.

Discussion annexe du rôle des infections cutanées, du paludisme associé, de l'alcoolisme, de la civilisation en général et surtout de l'insuffisance habituelle du traitement antisyphilitique chez le musulman nord-africain. H. M.

SEZARY (**A.**) et **MOREAU** (**J.**). **Purpura ecchymotique de la cuisse chez un tabétique.** *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1941, t. 48, n° 2, février, p. 135-136.

Observation d'un tabétique dont les manifestations nerveuses sont presque exclusivement limitées au membre inférieur gauche et qui, après une crise douloureuse particulièrement vive, a vu survenir, sans traumatisme, une nappe ecchymotique de ce membre. Cette nappe a une topographie radiculaire, occupant les territoires de L^2 à S^2. Une telle distribution, ainsi que le début après une crise douloureuse, permettent de considérer le rôle du tabes comme important dans la production de ce purpura, spécialement en raison des troubles sympathiques fréquents dans cette affection. H. M.

STAEMMLER (**M.**). **Contribution à l'anatomie normale et pathologique de la moelle épinière. III. Angioneuromatose diffuse de la moelle lombaire et de sa pie-mère** (Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarks. III. Diffuse Angioneuromatose des Lendenmarks und seiner Pia). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 166, n° 4, p. 529-636, 7 fig.

Il s'agit dans le cas rapporté d'une hyperplasie du système vasculaire au niveau de la moelle lombaire. Les tubérosités au niveau de la substance grise médullaire se conçoivent comme des proliférations circonscrites des fibres nerveuses, de même l'accumulation de faisceaux nerveux dans la pie-mère. L'auteur discute le diagnostic différentiel des véritables neuromes et de l'angioneuromatose. Courte bibliographie.

P. Mollaret.

STÖRRING (**G. E.**) et **TROTSDORF** (**E.**). **Tableau de sclérose latérale amyotrophique comme séquelle d'une méningite spinale circonscrite guérie, soi-disant arachnoïde adhésive** (Das Bild einer amyotrophen Lateralsklerose als Folge einer umschriebenen ausgeheilten Spinalmeningitis, der sogenannten Arachnitis adhaesiva). *Der Nervenarzt*, 1939, f. 6, juin, p. 289-296.

Etude très instructive d'un cas de blessure de guerre étiquetée pendant 20 ans comme sclérose latérale amyotrophique. La reprise des pensions nécessitant un nouvel examen d'un spécialiste révéla l'erreur diagnostique. La genèse exogène et inflammatoire, le cours de la maladie, la sémiologie présente et surtout les données électromyographiques traduisent le rôle tardif d'un processus cicatrisé des méninges rachidiennes, processus non spécifique, plus ou moins circonscrit (méningite séreuse circonscrite) : l'arachnoïde n'y est comprise que passivement. Courte bibliographie.

P. Mollaret.

THORNER (Meloin), ALPERS (Bernard) et YASKIN (Joseph). Paralysie ascendante aiguë (Paralysie de Landry). Acute ascending paralysis (Landry's paralysis.) *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, t. 44, nº 1, juillet, p. 17-42.

Les auteurs ont rassemblé dans ce travail neuf cas, dont cinq mortels, de paralysie ascendante aiguë et soulignent à quel point cette question demeure encore obscure. L'agent causal demeure variable et ne peut être identifié dans au moins 30 % des cas. Le syndrome est conditionné par une atteinte du neurone moteur périphérique, mais la localisation exacte n'est pas toujours nette ; dans certains cas les cellules des cornes antérieures sont lésées, mais souvent aussi leur atteinte ne peut être mise en évidence ; peut-être s'agit-il alors d'un trouble situé à la jonction myo-neurale. Considérant que pour plusieurs raisons le terme de paralysie de Landry n'est pas satisfaisant, les auteurs proposent celui de paralysie ascendante aiguë. Discussion : MM. Grammon, Yaskin, Smith, Temple Fay, Thorner, etc. H. M.

VINCENT (Clovis), NICAUD (P.), DAUM et LE LOC'H. Le poumon d'acier dans les tumeurs cervicales hautes. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nᵒˢ 41-42-43-44, 6 janvier, p. 700-705.

Observation d'une malade de 51 ans, ayant présenté une hémiplégie gauche il y a deux ans complétée par une hémiplégie droite il y a un mois. A l'examen on constate une quadriplégie spasmodique avec gros troubles moteurs, troubles sensitifs insignifiants, atteinte du phrénique. Le liquide de ponction lombaire ne décèle aucune dissociation albumino-cytologique ; mais l'épreuve de Queckenstedt montre un blocage complet. Pendant 48 heures, l'intensité des troubles respiratoires progresse à un point tel que l'intervention chirurgicale doit être pratiquée la malade étant placée sur un appareil à respiration artificielle. Après ablation d'une tumeur située à la hauteur des 2ᵉ et 3ᵉ segments médullaires, la moelle réduite à une épaisseur de 6 mm. ne subit aucune modification et la malade, presque sans conscience, est placée dans le poumon d'acier. Le séjour ininterrompu de 20 jours dans l'appareil fut nécessaire, l'opérée n'ayant commencé à respirer avec son diaphragme que vers le cinquième jour. A l'occasion de ce cas, sans doute unique, les auteurs rappellent les différentes circonstances dans lesquelles le poumon d'acier a pu sauver les malades de l'asphyxie. H. M.

WEISSENBACH (R. J.) et MATTEO (di). Ecchymose spontanée tabétique. *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1941, t. 48, nº 1, p. 6-9.

Cette observation tire son intérêt de l'importance et de l'étendue de la suffusion sanguine. L'ecchymose survenue au décours d'une crise de douleurs fulgurantes chez un tabétique ataxique ancien s'étendait en effet sur toute la face postérieure de la cuisse, se prolongeait de part et d'autre du creux poplité sur la face antéro-interne du genou, fusant vers la partie antérieure de la jambe. Elle s'accompagnait d'une augmentation de

volume et d'une infiltration diffuse de la région. En raison des anomalies oscillométriques prédominantes à ce membre, il semble que de telles manifestations soient imputables à un trouble du tonus sympathique. H. M.

WORMS (Robert), FAULONG (L.) et SCHNEIDER (J.). Déformation du pied d'apparence tabétique, sans lésions osseuses et ostéo-arthropathie rachidienne latente. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940 nº 28, 11 janvier, p. 1377-1381, 1 fig.

Chez un malade de 50 ans, exempt d'antécédents pathologiques, est apparue inopinément une tuméfaction péri-articulaire tibio-tarsienne. L'affection débute par des phénomènes inflammatoires accompagnés de malaise général et de douleur à la marche, tous phénomènes qui, après quelques jours, disparurent. Seule subsiste une déformation péri-articulaire, ce qui vint motiver l'examen du malade. Les auteurs, en raison de l'indolence absolue, de l'absence de troubles fonctionnels, de l'importance de la déformation, de la dureté de sa consistance, de perturbations associées des réactions vaso-motrices, enfin de la coexistence d'une hypotonie musculaire, envisagent la possibilité d'une arthropathie tabétique. Il n'existe cependant aucun autre signe décelable de tabes. Toutefois l'examen radiographique de la colonne lombaire du sujet présente, outre une scoliose accentuée à convexité gauche, de très importantes lésions de destruction osseuse et d'hyperostose associées des corps vertébraux. En présence de telles constatations, les auteurs posent la question de la nature même de l'ostéo-arthropathie vertébrale, et des relations existant entre ces lésions vertébrales et la déformation péri-articulaire de la cheville. En faveur de la nature tabétique de la lésion rachidienne, plaident les travaux d'Alajouanine, mais il demeure impossible d'affirmer cependant, en l'absence de tout autre signe de la série tabétique, que seul le tabes peut réaliser de semblables lésions. Peut-être pourrait-on admettre que l'ostéo-arthropathie lombaire et l'œdème tibio-tarsien représentent, à des stades évolutifs différents, les localisations d'une même affection. Une dernière hypothèse consisterait à considérer le trouble trophique de l'extrémité du membre comme étant sous la dépendance directe d'une irritation des ganglions sympathiques lombaires par les volumineux ostéophytes vertébraux. Seule l'évolution ultérieure semble pouvoir apporter quelque certitude. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ANDRÉ (Michel). Polyradiculo-névrite récidivante, du type Guillain-Barré, à forme pseudo-tabétique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, nº 1, janvier, p. 28-38.

Observation d'un malade qui, à deux reprises, à quatre années d'intervalle, a présenté une symptomatologie clinique identique : paresthésies, troubles sensitifs frustes, ataxie pseudo-tabétique qui, à elle seule, domine nettement le tableau clinique, aréflexie tendino-périostée avec conservation des réflexes cutanés. Le diagnostic de polyradiculo-névrite, type Guillain-Barré, se base à la fois sur les signes cliniques qui répondent bien à la description clinique de l'affection, sur l'évolution chaque fois favorable et sur la dissociation albumino-cytologique très nette du L. C.-R. constatée au cours de la deuxième poussée. La récidive dans ce cas demeure un fait exceptionnel et n'avait été signalée que dans deux autres observations. Bibliographie.

H. M.

COSTE (**F.**). **Sciatique discale et sciatique commune.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 5-6, 20 mars, p. 184-190.

A propos du rôle de la hernie nucléaire dans l'étiologie de la sciatique commune, C... expose une série d'arguments d'ordre anatomique, étiologique et clinique tendant à démontrer que cette étiologie n'est pas toujours justifiée, même lorsque certains faits semblent plaider en sa faveur. L'auteur, sans méconnaître l'importance et la fréquence des sciatiques, souhaite que les autres causes, souvent associées, de sciatalgie, ne soient pas négligées. H. M.

COSTE (**F.**), **BARNAUD** (**Mlle**) et **RUEL** (**H.**). **Sur le diagnostic radiographique de la sciatique discale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, no 5-6, 20 mars, p. 190-195.

Les auteurs reprenant l'étude des signes radiologiques de la hernie discale — pincement du disque surtout visible en vue latérale et accrochage lipiodolé sur la hernie du nucléus — en discutent la valeur diagnostique. Ils rapportent l'observation d'une malade chez laquelle l'étiologie discale de la sciatique paraissait certaine et pour qui la guérison s'est produite par simple massage lombaire ; mais surtout l'image lipiodolée avait subi, en six semaines, des modifications considérables sans doute en raison d'autres anomalies rachidiennes ; une semblable constatation autorise donc à craindre que les images considérées comme pathognomoniques de la hernies discale, ne méritent pas une valeur aussi absolue. Semblable fait témoigne donc des difficultés restant encore à vaincre, pour apprécier le rôle exact de la hernie discale postérieure dans l'étiologie des sciatiques communes. Discussion : M. de Sèze. H. M.

DAVIDENKOF (**Serge**). **Sur la forme douloureuse de la névrite hypertrophique familiale.** *L'Encéphale*, 1939, 1, no 5, mai, p. 231-267, 1 planche hors texte.

Etude d'un cas très spécial de névrite hypertrophique dans lequel les symptômes essentiels n'étaient constitués ni par l'abolition des réflexes, ni par l'atrophie musculaire ou la paralysie, mais avant tout par des algies à évolution rémittente, extrêmement intenses et une fatigabilité extrême du système musculaire. L'auteur croit pouvoir affirmer le diagnostic de névrite hypertrophique en raison de l'énorme hypertrophie des nerfs plantaires. Il a pu dans une seule observation publiée retrouver quelques analogies avec son propre cas. Attendu que les deux malades étaient nées de parents consanguins, et que certaines anomalies musculaires purent être constatées chez plusieurs membres d'une même famille, l'affection semble devoir être attribuée, chez la malade de D... à un gène récessif. Dans son état homozygote, elle donne lieu à l'apparition d'une névrite hypertrophique développée ; dans son état hétérozygote, elle ne se manifeste que par quelques malformations, sans importance, de l'appareil neuromusculaire. H. M.

DECOURT (**Jacques**) et **PETIT-DUTAILLIS** (**D.**). **Névralgie sciatique rebelle par funiculite inflammatoire. Exploration chirurgicale. Constatations. Résultats.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 5-6, 20 mars, p. 216-220.

Chez un adulte jeune, porteur d'une sciatique particulièrement douloureuse et rebelle, non améliorée par des injections épidurales de lipiodol, les auteurs considérant comme justifiée l'hypothèse d'une hernie discale, pratiquèrent l'intervention. Il n'exis-

tait pas de hernie discale et les lésions constatées réalisaient typiquement la pathogénie invoquée par Sicard à l'origine des lombo-sciatiques dites rhumatismales. Il s'agissait de lésions inflammatoires frappant les racines du sciatique dans leur portion funiculaire. On trouvait à ce niveau des altérations inflammatoires évidentes avec vaso-dilatation intense, contrastant avec l'intégrité absolue des racines dans leur portion intradurale. Les injections épidurales de lipiodol ne sauraient être tenues pour responsables des lésions inflammatoires, ces dernières n'existant que du côté de la sciatique. En raison de la suppression définitive de toute douleur aussitôt après intervention ayant eu pour résultat de dégager les racines comprimées par la vaso-dilatation et l'œdème inflammatoire, les auteurs posent la question de savoir s'il n'y aurait pas intérêt à explorer chirurgicalement, plus souvent qu'on ne le fait, les sciatiques anciennes et graves, rebelles aux thérapeutiques usuelles, même lorsque l'existence d'une hernie discale n'a pas été formellement démontrée par l'épreuve du radio-diagnostic lipiodolé.

Discussion : M. de Sèze. H. M.

DIEULAFÉ (Raymond), **SORREL** (E.), rapporteur. **Paralysie du nerf médian après fracture supracondylienne de l'humérus.** *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 1940, t. 66, n°s 25-26-27, p. 703-706.

Le rapporteur expose et commente l'observation suivante : dans un cas de fracture sus-condylienne transversale de l'humérus consécutive à une chute et immobilisée à angle aigu, un enfant de 6 ans présente à l'ablation du plâtre, trois semaines après l'accident, des troubles de la sensibilité de la main et de la motilité du pouce et de l'index. L'existence d'une paralysie du médian motive aussitôt une intervention montrant une fixation du nerf au niveau de la fracture par des brides conjonctives. Evolution normale, guérison rapide. Dans de tels cas, la paralysie considérée comme secondaire et due à la compression du nerf par la cicatrice musculaire, est, pour le rapporteur, en réalité primitive. De telles paralysies demeurent méconnues parce que difficiles à rechercher au début, surtout chez l'enfant ; il semble bien que la paralysie soit causée par la compression, l'accrochage, la perforation ou le pincement du nerf ; l'englobement secondaire du nerf par les processus de cicatrisation ne faisant qu'aggraver le trouble. A noter enfin que l'absence d'apparition du syndrome de Volkmann chez ce sujet immobilisé en flexion aiguë de l'avant-bras sur le bras, montre une fois de plus que l'existence d'une lésion nerveuse, seule, ne suffit pas à déterminer ce syndrome.

Discussion : M. Mouchet. H. M.

FONTAINE (René) et **BERTRAND** (Pierre). **Contribution à la pathogénie et au traitement des troubles fonctionnels réflexes dans les paralysies du nerf radial.** *La Presse médicale*, 1941, n°s 31-32, 8-12 avril, p. 380-382.

Travail destiné à souligner l'importance des troubles fonctionnels qui peuvent accompagner les paralysies radiales. Bien que les troubles trophiques passent pour rares dans ces paralysies, ils existent dans un certain nombre de cas. L'attitude paralytique mise à part, ces troubles ne sont pas spécifiques des névrites du radial, mais peuvent s'observer même en dehors de toute altération d'un tronc nerveux ou vasculaire après les traumatismes périphériques les plus variés, surtout quand ceux-ci intéressent des régions articulaires richement innervées. Il s'agit en réalité de troubles réflexes résultant de perturbations vaso-motrices locales et traduisant une souffrance du sympathique. Il découle de tels faits que, dans les lésions du radial et des autres nerfs, il faudrait admettre les deux formes suivantes : forme paralytique simple ; forme paraly-

tique compliquée de troubles fonctionnels réflexes. A retenir cependant que, dans les paralysies radiales compliquées, les syndromes douloureux font toujours défaut. D'une manière générale, chaque fois que des troubles fonctionnels accompagnent un syndrome douloureux typique du genre causalgie ou névrite ascendante (dans les paralysies compliquées du médian et du cubital par exemple), il faut en chercher la cause dans le névrome et uniquement en lui. Mais si, par contre, la symptomatologie se résume en troubles vaso-moteurs, œdème avec enraidissement articulaire, contractures et décalcification osseuse, sans qu'il existe en même temps un gros syndrome douloureux, d'autres facteurs que le névrome peuvent entrer en ligne de compte.

A l'appui de ces affirmations, les auteurs rapportent trois observations (deux de paralysie radiale et une du tronc radio-circonflexe) prouvant que l'attitude paralytique longtemps prolongée et non corrigée peut suffire à les déclencher. Ces mêmes cas démontrent bien l'existence, à côté des formes pures de paralysie radiale, d'autres formes compliquées de troubles fonctionnels ; ces troubles se manifestent, en dehors del'attitude paralytique, par un œdème de la main qui, de là, peut gagner l'avant-bras et le bras. Les articulations digitales sont enraidies et tuméfiées, les reliefs tendineux disparaissent, la peau se modifie, les troubles vaso-moteurs sont nombreux, les oscillations modifiées, l'ostéoporose marquée au poignet. Du point de vue thérapeutique, les infiltrations stellaires combinées à la correction de l'attitude vicieuse et aux exercices musculaires donnèrent, dans ces trois cas, des améliorations surprenantes. Un tel traitement doit être essayé dans tous les cas ; mais il ne dispense évidemment pas de celui qui s'applique à la lésion radiale elle-même.

H. M.

GENNES (L. de) et PETIT-DUTAILLIS. Névralgie sciatique par hernie discale postérieure. Sur l'importance diagnostique de la courbure antalgique et sur le danger des redressements forcés. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n°s 5 et 6, 20 mars, p. 195-196.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade porteur d'une névralgie sciatique rebelle ayant résisté à tous les traitements mis en œuvre. Au cours d'une tentative de redressement précédant la pose d'un appareils plâtré, se développa une paraplégie brutale avec syndrome typique de la queue de cheval. Il s'agissait d'un nucléus procident ayant déterminé une névralgie sciatique, et qui avait été entièrement luxé par la tentative de redressement. L'opération fut suivie d'un résultat brillant. A souligner l'intensité remarquable de l'attitude antalgique, véritable camptocornie permanente qui mérite à elle seule, au cours d'une algie sciatique, de faire penser à une compression par hernie nucléaire, ; à retenir également l'existence, au lendemain de la tentative de redressement, d'une albuminorachie massive (3 gr. 40), sans doute en rapport avec l'aggravation subite de la compression. Discussion : M. de Sèze.

H. M.

HEERNU. Origine toxique de la paralysie dans le syndrome de Guillain-Barré. Preuve thérapeutique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 4, avril, p. 250-254.

L'auteur rapporte un cas de syndrome de Guillain-Barré observé chez un garçon de seize ans et qui s'est cliniquement manifesté, quinze jours après une infection de nature indéterminée, suivie de faiblesse musculaire croissante. H. reprend, à l'occasion de ce cas, les arguments invoqués par les partisans de l'étiologie infectieuse et par ceux qui admettent le rôle prépondérant du facteur toxique. Dans l'hypothèse de cette action toxique et admettant donc l'analogie possible du syndrome de Guillain-Barré avec les

paralysies diphtériques, l'auteur a administré de l'eau chloroformée saturée (20 gr. par jour pendant 3 jours, puis 30 gr. pendant 4 jours). Le résultat, dit H., a dépassé ses espérances : après 3 jours les réflexes réapparurent avec netteté et l'impotence fonctionnelle diminua. Ainsi l'auteur, sans oublier la curabilité spontanée du syndrome, estime que l'eau chloroformée, en hâtant le retour des fonctions motrices, diminue les risques des séquelles atrophiques lorsques dues à une trop longue inaction. Cette épreuve thérapeutique constituerait par ailleurs un appui sérieux à la théorie toxique de l'origine des paralysies. H. M.

LEE (F.). Méralgie paresthésique. *Revue du Rhumatisme*, 1940, n° 6, 15 octobre, p. 243-270, 2 fig.

Dans ce travail, l'auteur s'est surtout proposé de démontrer que l'affection peut être occasionnée par une compression du nerf fémoro-cutané dans son canal fibreux, au-dessous de l'arcade crurale. Les thérapeutiques en usage sont discutées et illustrées par des observations. L'auteur rapporte en outre le cas d'une malade chez laquelle une neurolyse (libération complète du nerf à l'épine iliaque antéro-inférieure) a apporté une guérison immédiate, quoique de nouveaux troubles plus discrets réapparurent par la suite. Une telle libération du nerf semble pouvoir être perfectionnée et devrait pouvoir avantageusement remplacer la méthode de résection généralement employée.

H. M.

LEE (F.). Addendum pour le traitement de la méralgie paresthésique. *Revue du Rhumatisme*, 1940, n° 6, 15 octobre, p. 271-272.

Les résultats obtenus par cette opération, mise en œuvre avec succès chez deux malades, indiquent que la cause de la méralgie paresthésique réside dans la compression et la tension qui s'exercent sur le nerf fémoro-cutané lorsqu'il croise l'os iliaque ; la guérison peut donc être obtenue par une opération de neurolyse ostéoplastique qui libère le nerf des influences mécaniques sus-mentionnées. Bibliographie. H. M.

LERICHE (René). De la vie végétative des nerfs périphériques d'après l'observation chirurgicale. *La Presse médicale*, 1941, n° 52, 17 juin, p. 641-645.

L'auteur expose une série de faits cliniques qui conduisent à la limite du trouble fonctionnel et de l'état anatomique. Les conditions mécaniques de la conductibilité nerveuse étant précisées, il apparaît bien que la condition circulatoire du nerf a une influence considérable sur son fonctionnement. L'observation clinique montre qu'un certain degré d'ischémie diminue ou même supprime la conduction nerveuse, et certaines observations rapportées rendent compte de ce que sont les conséquences de l'ischémie nerveuse au cours d'une ischémie globale et comment l'amélioration de la circulation après artériectomie peut faire la preuve de l'origine circulatoire des troubles constatés. L'on ignore actuellement si la douleur dépend des conditions circulatoires au niveau des corpuscules du tact ou au niveau des troncs. Parmi les faits permettant d'établir l'influence de l'équilibre circulatoire sur la conductibilité nerveuse, l'étude des effets des infiltrations anesthésiques du sympathique ganglionnaire en constitue un des meilleurs. L'ischémie relative n'est pas seule à troubler la sensibilité et la motricité. Les irritations traumatiques répétées arrivent à produire des paralysies et des anesthésies douloureuses qui semblent évoluer avec de la congestion passive locale du nerf intéressé. Enfin L. signale des cas de blessure de guerre, dans lesquels les sujets présentent un syndrome de section complète ou incomplète, sans que la découverte large du nerf permette de

trouver trace d'un traumatisme direct. Le nerf apparaît alors mou, comme aplati ; il n'est ni englobé dans un tissu de cicatrice, ni directement atteint. Bien que l'état histologique de tels nerfs demeure ignoré, il semble que le brutal passage d'un projectile à son voisinage produise dans sa substance même, dans la myéline et le cylindraxe, des destructions définitives. H. M.

MAERE (M.). Psychose de Korsakow avec polynévrite au cours d'une septicémie postpuerpérale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, XXXIX, n° 9, pp. 616-621.

A propos d'un cas personnel de polynévrite survenu après une fausse couche du deuxième mois, l'auteur rappelle les divergences de vue existant à l'heure actuelle quant à l'étiologie de certaines polynévrites. Il discute pour l'éliminer la possibilité d'une polynévrite par viciation du métabolisme et expose les arguments permettant de conclure à une origine toxi-infectieuse. Références bibliographiques. H. M.

MASSION-VERNIORY (L.). — Formes pseudo-diphtériques du syndrome polyradiculo-névritique de Guillain et Barré. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 6, juin, p. 306-309.

M... rappelle les grandes analogies susceptibles d'exister entre les polynévrites diphtériques avec hyperalbuminose sans lymphocytose et les radiculo-névrites curables. Quoique certains signes cliniques et quoique l'évolution soient généralement différents, il peut exister de ces polyradiculo-névrites dont la topographie et l'évolution appartiennent davantage aux manifestations nerveuses de la diphtérie ; il est impossible cependant d'y faire la preuve de l'existence d'une diphtérie antérieure, les ensemencements se montrant négatifs. Trois cas de cette nature furent observés par l'auteur chez un homme de 59 ans et chez ses deux fils. Les observations rapportées évoquaient l'idée d'une diphtérie fruste, à peu près muette dans sa phase infectieuse, mais révélée par ses manifestations nerveuses ; mais en raison des résultats négatifs pour le bacille diphtérique, fournis par tous les ensemencements, un doute persistait quant à l'authencicité de l'infection et permettait de poser la question du rôle joué par un virus neurotrope. Aussi, en raison de l'allure bénigne de l'infection caractérisée par un même début par la même symptomatologie, la même dissociation albumino-cytologique, et par l'ensemble des caractères rappelant la polynévrite diphtérique d'autre part, l'auteur croit pouvoir admettre l'existence, dans le syndrome de Guillain-Barré, de formes diphtériques ou pseudodiphtériques. H. M.

MASSION-VERNIORY (L.). Formes pseudomyasthéniques, à début ophtalmoplégique, du syndrome radiculo-névritique de Guillain et Barré. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 6, juin, p. 294-205, tabl.

M. rapporte trois cas de polynévrite et de polyradiculonévrite à forme ophtalmoplégique d'emblée, allant de la forme mésocéphalique pure à la forme mixte spinale et mésocéphalique. La première observation se rapporte à une femme de 34 ans, ayant fait quatre mois plus tôt une intoxication alimentaire ; céphalalgie depuis six semaines. Apparition après un état de malaise avec vomissements durant deux jours, de diplopie et de vision trouble, au réveil. Apyrexie. Le troisième jour : chute des paupières et asthénie extrême. L'examen neurologique pratiqué vingt jours plus tard met en évidence une atteinte du nerf optique à gauche et des IIIe, VIe, VIIe et Xe paires craniennes. Le reste de l'examen est normal. Seule existe une diminution du réflexe médio-plantaire. Liquide

C. R. normal, mais le benjoin colloïdal traduit une précipitation dans la zone méningée. Guérison en trois mois.

Chez le deuxième sujet, homme de 41 ans, toujours bien portant en dehors de migraines remontant à cinq ans, se sont brutalement installés, après quelques signes de toxi-infection sans température, les troubles suivants : ptosis, strabisme et diplopie, vertiges, dysphagie, sécheresse de la bouche, paresthésies et myalgies des quatre membres, asthénie généralisée. A l'examen : polyradiculonévrite cranio-rachidienne, caractérisée par une ophtalmoplégie bilatérale totale externe et interne, une double paralysie faciale totale, une abolition des réflexes du voile et du pharynx, de la tachycardie, une diminution légère de la force avec fatigue des membres et myalgies ; abolition de tous les réflexes tendineux. Hyperalbuminose rachidienne sans lymphocytose. Trois mois plus tard il ne persiste qu'une légère parésie faciale gauche, une diplopie intermittente et une aréflexie tendineuse.

Il s'agissait dans le troisième cas d'une femme de 34 ans, accusant au cours d'un rhume avec mal de gorge les troubles suivants : ptosis, immobilité des globes oculaires, diplopie, vue trouble, chute et engourdissement du menton, fatigue à la mastication, vertiges violents, bourdonnements d'oreille, suffocation avec tendances syncopales et palpitations, station debout impossible, manque de force au niveau des bras, douleurs et paresthésies des quatre membres, violente céphalée sous-orbitaire, vomissements. De plus, pendant quarante-huit heures, phénomènes hallucinatoires avec divagation. Six jours plus tard, à l'examen oculaire : ophtalmoplégie bilatérale totale. L'examen clinique pratiqué une semaine plus tard montre : atteinte des IIIe, IVe, VIe et VIIe paires craniennes, parésie distale des quatre membres, aréflexie tendineuse généralisée, myalgies, points de Valleix sur tous les trajets nerveux. Hyperalbuminose rachidienne sans lymphocytose. Les troubles évoluèrent dans des conditions telles que deux mois plus tard subsistent exclusivement : une légère parésie oculo-motrice et faciale à droite, une abolition partielle des réflexes tendineux.

Tout en reconnaissant le caractère atypique de la première observation, dans laquelle n'existait aucune hyperalbuminose liquidienne, l'auteur n'hésite pas à la classer dans le syndrome de Guillain-Barré en raison de son identité avec les deux autres cas rapportés. Sans doute les différences de degré dans les atteintes observées sont-elles en rapport avec une moindre virulence du germe ou une meilleure défense du sujet. M. discute la valeur de la symptomatologie et rappelle certaines conceptions admises par divers auteurs dans ce domaine. Il considère que de tels cas peuvent être classés comme des formes pseudo-myasthéniques du syndrome polyradiculo-névritique de Guillain et Barré.

H. M.

MILIAN (G.). Les sciatiques d'origine syphilitique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n°s 3-4, 10 mars, p. 140-143.

M. considère la syphilis comme susceptible de jouer un rôle fréquent et prépondérant dans les cas de sciatique où aucune étiologie n'apparaît flagrante et rapporte deux observations particulièrement démonstratives. H. M.

MINCHIN (R. L. Haviland). Sclérose latérale primitive de l'Inde du Sud. Lathyrisme sans lathyrus (Primary lateral sclerosis of South India. Lathyrism without lathyrus). *British medical Journal*, 1940, n° 4.128, 17 février, p. 253-255.

M. attire l'attention sur la fréquence de cas spéciaux de paraplégie traités dans les hôpitaux de l'Inde du Sud, et sur la rareté des documents publiés à leur sujet. Il s'agit

d'un syndrome de paralysie des nerfs moteurs envahissant les membres inférieurs, mais susceptible d'une progression ascendante. La symptomatologie est identique à celle du lathyrisme, bien que *Lathyrus sativus* ne puisse en aucune manière être retrouvé comme agent causal. L'auteur signale et discute, au cours de ce syndrome, de la valeur des réflexes abdominaux et crémastériens demeurés normaux. Attendu que l'affection semble pouvoir être attribuée à une insuffisance en tryptophane, on pourrait, de la même manière, admettre que le lathyrisme est une maladie par carence et qu'il n'est pas nécessairement en rapport avec l'ingestion de *Lathyrus sativus*. Bibliographie.

H. M.

RÉMION, SOULIGNAC et DUMAY (rapporteur M. G. Metivet). Syndrome causalgique du membre supérieur gauche consécutif à une plaie de guerre de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, nos 25-26, 27, p. 705-707.

Chez un blessé, présentant une plaie transfixiante par balle, à trajet antéro-postérieur intéressant les parties molles du quart inféro-interne du bras gauche, pansée et rapidement cicatrisée, est progressivement survenue une impotence fonctionnelle des 3 premiers doigts ainsi que des douleurs très vives, à type de brûlure, de ces mêmes doigts. La douleur remontant jusqu'au bras, était permanente avec crises paroxystiques spontanées ou provoquées. Hyperesthésie légère à la piqûre, main froide, absence de tout battement de l'artère radiale. A l'intervention pratiquée un mois après la blessure, l'incision découvre une humérale ne battant qu'au niveau du creux axillaire ; ligature haute et excision. Libération du médian, suivie d'enfouissement. En quelques jours, disparition des algies, des troubles trophiques et cutanés. A souligner toutefois la persistance des troubles paralytiques portant sur les fléchisseurs de l'index, malgré la libération du médian. Un tel cas confirme le rôle bien connu joué par le sympathique périartériel dans la genèse des accidents causalgiques. H. M.

SÈZE (S. de) et PETIT-DUTAILLIS (D.). Trois observations de sciatique par hernie postérieure du disque intervertébral opérées et guéries. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 5-6, 20 mars, p. 145-153.

Les auteurs rapportent trois observations de sciatique chronique dans lesquelles l'intervention, en supprimant la hernie méniscale volumineuse du disque intervertébral L4-L5, a apporté des guérisons complètes. L'affection est trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme et survient surtout à l'âge moyen de la vie. Le traumatisme constitue le facteur étiologique essentiel ; mais la douleur à type de sciatique peut n'apparaître que des semaines ou des mois plus tard. Cliniquement, la douleur suit le trajet habituel de la douleur sciatique ; elle peut être précédée ou accompagnée d'une douleur haute. lombaire. Il peut exister en outre des sensations paresthésiques dans le même membre. Les mouvements mobilisant la colonne lombaire inférieure, les efforts, exagèrent ces troubles. A l'examen, on peut constater parfois l'existence d'une déformation vertébrale antalgique, ou réveiller une douleur à la pression sur les apophyses épineuses de L4 ou L5. Le signe de Lasègue est constant. Souvent : hypotonie et amyotonie d'un segment du membre atteint ; abolition ou diminution unilatérale du réflexe achilléen ; hypoesthésie. Absence de troubles moteurs et sphinctériens. Liquide céphalorachidien normal ou très légère albuminorachie. La radiographie montre dans un tiers des cas, une diminution de hauteur du disque L4-L5 ou du disque lombo-sacré, sans décalcification des corps vertébraux adjacents. L'épreuve du lipiodol, selon technique spéciale, peut déceler un arrêt partiel, ou une simple déformation localisée du fuseau li-

piodolé. Le caractère de telles sciatiques est leur durée et la ténacité des douleurs. L'extirpation du nodule après laminectomie donne un résultat excellent ; les récidives sont rares. Les traitements médicaux et orthopédiques n'autorisent encore aucune conclusion ; mais du moins l'intervention s'impose lorsque sont réunis les deux signes suivants : 1° caractère rebelle de la douleur, résistant aux traitements habituels, ou récidivant au moindre effort ; 2° constatation radiologique d'un arrêt partiel du lipiodol ou d'un défaut de remplissage du sac dural, nettement latéralisé sur les radios de face, nettement antérieur sur les radios de trois quarts et de profil, à la hauteur d'un des derniers disques intervertébraux. Discussion : MM. Decourt et Coste. H. M.

SÈZE (S. de). Réflexions sur la pathogénie des sciatiques dites essentielles. A propos de trois cas de hernie postérieure lombaire du disque intervertébral. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1941, n°ˢ 5-6, 20 mars, p. 163-167.

L'auteur, commentant les constatations et les résultats acquis dans trois cas vérifiés de sciatique par hernie postérieure du disque intervertébral, attire l'attention sur le fait qu'indépendamment des cas graves relevant de cette étiologie, il peut exister des sciatiques banales, provoquées, par des lésions moins prononcées, quoique identiques. Il n'y a aucune raison de ne pas admettre l'existence de degrés multiples de gravité d'une hernie discale postérieure, tout comme il peut en exister au niveau des différentes articulations, atteintes de fracture, de luxation, d'entorse ou de simple foulure. S. se défend cependant de vouloir intégrer toutes les sciatiques dans le cadre de la pathologie discale et de la traumatologie, mais rappelle que dans la majorité des cas, toutes les causes en sont ramassées dans le funicule en raison même de son contact intime avec les divers éléments ostéo-fibreux. H. M.

VILLARET (Maurice), JUSTIN-BESANÇON (L.) et KLOTZ (H. P.). Etude critique de la polynévrite chez les urémiques (à propos d'un cas personnel). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1941, n°ˢ 45-46, 16 janvier, p. 818-821.

Chez une malade de 63 ans, indemne de tout éthylisme mais après une longue période d'anorexie progressive et de vomissements incoercibles, s'est installée brutalement une polynévrite. Les examens complémentaires font porter le diagnostic de polynévrite urémique. Malgré tous les efforts thérapeutiques la malade sans avoir vu ses troubles neurologiques s'améliorer nettement succombe à son affection cardio-rénale, quelques mois plus tard. Reprenant à l'occasion de ce cas l'étude critique de la polynévrite chez les urémiques, les auteurs discutent de la valeur des différentes interprétations proposées. Ils concluent à l'existence réelle de la polynévrite des urémiques, en dehors de tout facteur alcoolique surajouté ; une telle complication apparaît comme la conséquence des troubles nutritifs créés par les symptômes gastro-intestinaux de l'urémie. Cette polynévrite s'intègre donc dans le cadre des « polynévrites dysmétaboliques », à côté des polynévrites diabétique, gravidique, et le cadre semble devoir se substituer à l'ancienne classe des polynévrites autotoxiques. H. M.

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et PIERRE-KLOTZ (H.). Les possibilités et les limites du traitement vitaminique dans la polynévrite alcoolique. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1940, n° 27, 3 janvier, p. 1327-1332.

Observation particulièrement démonstrative d'un cas de syndrome de Landry d'ori-

gine éthylique, arrêté dans sa marche progressive, puis guéri par l'administration d'aneurine. En moins de deux mois de traitement, l'affection était pratiquement guérie, la malade ayant reçu un total de 1840 milligrammes de vitamine B[1] (soir 920.000 unités internationales) par voie intraveineuse, sous-cutanée ou rachidienne. Les auteurs rappellent également le cas d'un autre sujet, porteur d'une polynévrite alcoolo-tuberculeuse chez lequel, sous l'influence du traitement, le syndrome de Landry s'améliora nettement malgré l'évolution mortelle de la tuberculose. L'efficacité thérapeutique est conditionnée par la précocité du traitement, par la prescription de doses importantes (10 à 20 milligrammes par jour) et par le mode même d'administration. Dans les formes graves évolutives, la vitamine peut être donnée par voie intraveineuse et même rachidienne. Dans les causes d'échec interviennent des avitaminoses associées et surtout les multiples lésions viscérales. La bacillose demeure la cause d'insuccès la plus importante. Néanmoins, à condition de lutter simultanément contre les lésions viscérales qui l'accompagnent, le polynévrite alcoolique connaît, grâce à la vitamine B, un traitement rapidement efficace. H. M.

NERFS CRANIENS

ANDRÉ (Maria) Ophtalmoplégie bilatérale par propagation intracranienne d'une tumeur du sinus maxillaire droit. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie.* 1940, XL, n° 1, janvier, p. 21-27, 1 fig.

Chez un homme de 57 ans, opéré 3 ans auparavant d'un épithélioma basocellulaire du maxillaire supérieur droit et souffrant depuis cinq mois de céphalée, apparaissent une double ptose palpébrale, en même temps que des symptômes de cachexie. Trois mois plus tard existe une double ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-sympathico-motrice, ophtalmoplégie totale, anesthésie cornéenne, abolition du réflexe photomoteur et orbiculaire, avec pupille irrégulière et petite, diminution de l'acuité visuelle, atrophie modérée du nerf optique, sans autre anomalie du fond d'œil. Pas d'œdème palpébral. Par ailleurs examen neurologique négatif. La radiographie montre une destruction étendue du sphénoïde. A souligner ici la rareté d'un envahissement d'emblée endocranien d'une tumeur du maxillaire supérieur et celle d'un syndrome ophtalmoplégique bilatéral en cas de cancer du nez en général. Bibliographie. H. M.

GARDNER (James) et TURNER (Oscar). Neurofibrome bilatéral de l'acoustique. Nouvelles données cliniques et anatomiques concernant la surdité héréditaire et la maladie de Recklinghausen (Bilateral acoustic neurofibromas. Further clinical and pathologic data on hereditary deafness and Recklinghausen's disease). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, t. 44, n° 1, juillet, p. 76-99, 15 fig.

Les auteurs reprennent brièvement l'exposé anatomo-clinique des cas de maladie de Recklinghausen survenus sous forme de tumeur bilatérale de l'acoustique dans cinq générations d'une même famille, avec le caractère mendélien dominant. Gardner et Frazier avaient, en 1930, vérifié anatomiquement le diagnostic dans deux cas seulement, mais il était, en réalité, évident chez trente-huit sujets. G... et F... rapportent les constatations anatomo-cliniques faites chez quatre autres membres, l'un d'entre eux appartenant à la sixième génération ; ils reprennent à cette occasion l'exposé résumé des différents autres cas de neurofibromatose centrale familiale publiés.

H. M.

HELSMOORTEL (**J. Junior**) et **SCHERER** (**H. J.**). **Un méningiome de l'olfactif.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, XXXIX, n° 10, octobre, p. 647-653.

Les auteurs, après un exposé d'ensemble des méningiomes olfactifs, rapportent le cas personnel suivant : un adulte jeune présente, à la suite d'une intervention nasale banale, un état de dépression, avec vertiges, céphalées, diplopie par paralysie du droit externe droit, stase papillaire bilatérale. Six mois plus tard : constatation de troubles du côté droit et anosmie partielle du côté gauche avec retard de la perception psychique accompagnés d'hallucinations et de troubles de l'olfaction (anosmie réelle de certaines odeurs). La radiographie décèle l'existence d'une tumeur de la région hypophysaire. L'extirpation de la tumeur n'est pas tentée en raison des indications fournies par le toucher du cavum : celui-ci donne la sensation d'une large perte de substance qui peut faire croire à l'origine sphénoïdienne de la tumeur. Le malade meurt trois ans après le début des premiers troubles. Du point de vue anatomique : il s'agit d'un méningiome olfactif de la grosseur d'un poing avec oedème chronique intense de la substance cérébrale adjacente. L'existence de formations psammomateuses, dont certaines sont calcifiées, l'énorme développement pris par le stroma fibreux, permettent d'affirmer la lenteur d'évolution du processus. Les troubles de l'olfaction, différents des deux côtés, malgré la parfaite symétrie de la tumeur, demeurent actuellement encore inexpliqués. H. M.

LEE (**F.**). **Névralgie faciale et méralgie paresthésique**. *Revue du rhumatisme*, 1940, n° 6, 15 octobre, p. 276-278, 2 fig.

L'auteur rappelle avoir obtenu une amélioration immédiate de la méralgie paresthésique par libération du nerf fémoro-cutané de son enveloppe fibreuse, au-dessous de l'épine iliaque antéro-inférieure ; il montre que la névralgie faciale a peut-être une pathogénie analogue à celle de la méralgie paresthésique ; les deux affections présentent un certain parallélisme clinique ; il existe également une similitude anatomique. Ainsi la névralgie faciale peut être provoquée soit par une tension subie par la racine sensitive du trijumeau à son passage sur l'os temporal, soit par compression du nerf par le sinus pétreux supérieur. L... propose donc dans certains cas une intervention qui écarterait vers le haut le sinus pétreux supérieur et réséquerait un peu d'os au-dessous de la racine sensitive. H. M.

LEINER (**J. H.**). **Inégalité des narines, nouveau symptôme aidant au diagnostic** (Unequal nares as a new diagnostic aid). *Journal of nervous and mental diseases*, 1938, LXXXVIII, n° 6, pp. 771-772.

L'ouverture des narines relevant du facial, l'auteur s'appuie sur ce fait pour expliquer leur inégalité en cas d'hémorragie cérébrale ou de fracture unilatérale de la base du crâne. Ce symptôme est d'autant plus fin et précoce qu'il repose sur l'atteinte de muscles petits et qui sont plus facilement lésés que ceux plus importants et plus gros.

P. B.

LERICHE (**R.**). **D'une nouvelle opération possible pour le traitement de la paralysie faciale définitive.** *La Presse médicale*, 1940, n° 70, 17 septembre, p. 721-722.

L'auteur rappelle avoir vérifié du point de vue technique la possibilité de faire neurotiser le bout périphérique du facial par le sympathique lui-même, de manière à obtenir à la fois les effets immédiats de la section du sympathique et les effets lointains de la

régénération. Il reprend toute la question de la régénération hétérogénique depuis les travaux de Langley en 1898 ; toutes les recherches effectuées dans ce domaine aboutissent à démontrer la possibilité, pour le sympathique, de recevoir le tonus propre au nerf anastomosé, pneumogastrique, hypoglosse, nerfs spinaux.

L. pose la question de savoir si l'inverse est possible et si le sympathique peut servir à neurotiser un nerf du système cérébro-spinal, en particulier le segment périphérique du facial, détruit dans le rocher ou à sa sortie. Il expose alors l'ensemble des recherches de Ballance et conclut à l'intérêt de tenter, dans le traitement de la paralysie faciale définitive, l'anastomose sympathique-facial. H. M.

STEEGMANN (A. T.). Neuronite des nerfs craniens (Neuronitis of the cranial nerves). — *Journal of nervous and mental diseases*, 1938, LXXXVIII, n° 3, pp. 316-323.

Une forme spéciale de polyradiculo-névrite n'atteignant que les nerfs craniens est décrite par l'auteur qui en expose trois cas cliniques où un ou plusieurs nerfs craniens sont atteints.

Après une phase d'infection aiguë et une période de latence survient le stade paralytique. Dans les 3 cas l'évolution fut favorable.

Le terme « neuronite « est proposé par l'auteur comme répondant le mieux aux lésions anatomo-pathologiques vraisemblables. P. B.

VENTURI (V.). Considérations sur un cas de diplégie faciale d'étiologie scarlatineuse probable (Consideraçoes sobre uma diplegia facial de provavel causa escarlatinosa). *Revista de Neurologica e Psychiatria de Sao Paulo*, 1939, V, n° 4, octobre-décembre, p. 188-203, 5 fig.

Observation d'un sujet de 21 ans, non syphilitique, chez lequel une quatrième injection d'acétylarsan aurait coïncidé avec une scarlatine. Quinze jours plus tard, une nouvelle injection déclenche un syndrome méningé avec fièvre et perte de connaissance qui disparaît en quelques jours mais en laissant subsister des phénomènes ataxiques, tremblement intentionnel, exagération des réflexes, diplégie faciale périphérique. Progressivement disparition de tous les symptômes. Il ne subsiste que l'atteinte faciale (R. D. partielle, abolition du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue, conservation du réflexe lacrymal). Deux mois plus tard, après traitement par la vitamine B, et ionisation iodurée, l'amélioration clinique est remarquable. L'auteur, en raison de la symptomatologie présentée, discute de la localisation probable et conclut à une lésion intrapétreuse ou intraméningée. Du point de vue étiologique, il semble s'agir pour l'auteur d'une méningo-encéphalo-névrite par localisation du virus scarlatineux sur le système nerveux. Bibliographie. H. M.

MÉNINGES

BOUDET, BROCA (M.) et FAVRE (Mlle). A propos de treize cas de méningite cérébro-spinale observés à Montpellier, traités par le 693 et terminés par la guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 16, 17, 18, 20 juillet, p. 310-313.

Exposé des techniques observées par les auteurs dans le traitement de treize cas de méningite cérébro-spinale traités par le 693. Ils soulignent spécialement l'intérêt, dans les cas d'injection de sulfamides par voie intrarachidienne, de ne jamais employer de

solutions d'une concentration supérieure à 0,85 %. Il est très utile d'autre part de soustraire une quantité notable de liquide céphalo-rachidien et proportionnelle à la pression intrarachidienne avant de faire l'injection qui doit être poussée très lentement. Enfin, lorsqu'il s'est agi de calmer des malades très agités, un mélange barbiturique en injection sous-cutanée a donné des résultats satisfaisants. H. M.

CELICE (Jean) et **GRENIER** (Jacques). **Traitement d'attaque des méningites purulentes par les injections intramusculaires de 693 associées aux injections intrarachidiennes de 1162 F.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 7-8-9, 4 avril, p. 87-89.

Chez six méningitiques chez lesquels les vomissements et la diarrhée rendaient impossible le traitement par la méthode habituelle, les auteurs ont employé, avec succès, la thérapeutique suivante : injections intrarachidiennes de 20 cc. d'une solution à 0,85 de 1162 F, renouvelées une fois par vingt-quatre heures jusqu'à obtention d'un liquide clair à formule de mononucléaires (quatre jours en moyenne) ; injections concomitantes intramusculaires d'une solution de Dagénan à 33 % dosée à 1 gramme de produit actif par ampoule, à raison de 4 grammes les deux premiers jours, 3 grammes les jours suivants. Le Dagénan n'est administré par voie buccale qu'après trois à six jours d'injections intramusculaires. L'injection intramusculaire de Dagénan permet la diffusion accélérée de grosses doses amenuisant l'infection générale, l'injection intrarachidienne de 1162 F compensant peut-être le manque de perméabilité méningée. Les auteurs estiment que quels que soient l'origine et le genre de méningite aiguë purulente observée, c'est un tel traitement qu'il convient de mettre en œuvre.

Discussion : M. Huber. H. M.

CHIRAY (M.), **MASCHAS** (H.) et **ROUAULT DE LA VIGNE** (A.). **Deux cas de méningite à pneumocoques graves guéris par la sulfamidothérapie en dehors de la voie rachidienne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 16-17-18, 29 juillet, p. 291-295.

Dans les deux observations rapportées, les malades traités tardivement, l'un au bout de quatre et l'autre de six jours, ont guéri rapidement sans thérapeutique intrarachidienne. Les 35 grammes de 1162 F administrés chez chaque sujet furent donnés par association des voies sous-cutanée, buccale et rectale. D'autre part chaque malade ne fut soumis qu'à deux ponctions lombaires ; l'une pour poser le diagnostic et identifier le germe ; l'autre pour contrôler la guérison biologique. Tout en reconnaissant l'impossibilité de toute conclusion basée seulement sur deux observations, ces faits constituent un appoint à la notion nouvelle que la voie rachidienne n'est pas indispensable dans de tels cas. H. M.

CLAUDE (Henri) et **CUEL** (J.). **Un cas de pachyméningite hémorragique interne.** *L'Encéphale*, 1939, I, no 3, mars, p. 161-167.

Observation d'une femme de 52 ans chez laquelle sont apparus, après deux atteintes de rhumatisme fébrile polyarticulaire, des céphalées, des vomissements suivis de trouble de la marche; progressivement apparition de torpeur, somnolence très accusée, fonctions psychiques ralenties, troubles de mémoire, parésie bilatérale avec raideur, variations dans les signes d'excitation pyramidale, persistance des vomissements ; absence de phénomènes convulsifs ; pas de lésions papillaires ni rétiniennes nettes. A l'autopsie : vaste placard de pachyméningite de la voûte, épais de 2 cm., s'étendant des deux côtés

de la faux du cerveau sur plusieurs centimètres. Le parenchyme et les vaisseaux sont normaux. Indépendamment de l'épaisse lame fibrinoïde infarcie de globules rouges, et déjà organisée par places, l'examen histologique ne décèle aucun phénomène inflammatoire. Les auteurs soulignent dans ce cas la progressivité et la variabilité des symptômes et discutent de la valeur des faits constatés et des données fournies par la littérature.

H. M.

CORDEY (F.) et DEGAND. Un cas de méningite cérébro-spinale récidivante. Son traitement successif par les sulfamides et le sérum. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n°s 1-2, 27 février, p. 55-57.

Dans l'observation rapportée, les auteurs soulignent les deux points suivants : 1° le fait que la méningite traitée et guérie par la sulfamidothérapie (200 cc. de néococcyl intrarachidien et 90 grammes par voie buccale) a récidivé au bout d'un mois ; 2° l'inefficacité complète de cette même médication lors de la récidive et au contraire le résultat brillant obtenu par la sérothérapie polyvalente alors instituée. Il faut donc admettre que la sulfamido-résistance s'est développée tardivement et qu'elle a persisté lors de la reprise du traitement massif après interruption de plus d'un mois. H. M.

DENOYELLE. Méningite aiguë primitive à pneumocoques. Guérison rapide par les sulfamides. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, n°s 7-8-9, 4 avril, p. 74-76.

L'intérêt de cette observation réside dans la gravité particulière de la méninigte, le malade étant dans le coma, moins de vingt-quatre heures après le début clinique. Seule la voie intraveineuse put être utilisée d'emblée ; cinq heures après la première injection de 1 gr. environ de sulfamide, le malade avait repris connaissance, les vomissements avaient cessé et la voie buccale put être alors employée. Toutefois, en raison de l'apparition de paralysies des nerfs craniens, une injection intrarachidienne de sulfamide est également pratiquée. Le liquide C.-R. était devenu stérile au bout de vingt-quatre heures ; toutefois, en raison de la persistance d'un état subfébrile et de l'importance et de la ténacité des paralysies, la médication est continuée pendant neuf jours (dose totale 28 gr. 50). Guérison sans séquelles. H. M.

ESCHBACH (H.). Traitement sérum-sulfamide des méningites cérébro-spinales à méningocoques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, n°s 16-17-18, 29 juillet, p. 346-348.

De l'ensemble des 24 malades traités, E. considère l'association sérum et sulfamides comme un procédé remarquable par la régularité des résultats obtenus, même dans les cas de méningococcie généralisée ; il importe toutefois que son application soit précoce.

H. M.

EUZIÈRE (J.), FASSIO (E.) et LAFON (R.). Crise comitiale et méningite lymphocytaire curable. *Annales médico-psychologiques*, 1940, I, n° 2, février, p. 137-139.

Observation d'un sujet ayant présenté une forme simple de méningite lymphocytaire curable au cours de laquelle se sont produites deux crises comitiales typiques. Les auteurs soulignent la rareté de telles manifestations au cours d'une méningite lymphocytaire curable et admettent comme cause de ces crises un angiospasme provoqué par

l'irritation méningée. A noter que l'épreuve à l'atropine synthétique pratiquée cinq mois plus tard, n'a entraîné aucune manifestation. H. M.

GERNEZ (**Chales**) et **HURIEZ** (**Claude**). **Considérations sur le sulfamidothérapie de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.** *La Presse médicale*, 1941, n°s 3-4, 8-11 janvier, p. 25-28.

Travail basé sur l'étude de 20 cas personnels et sur les résultats publiés en France au cours de la dernière année. Les auteurs, d'après leur propre expérience, exposent les règles thérapeutiques par eux suivies : tous les malades ont guéri. 4 cas furent soumis à une sulfamidothérapie modérée avec sérothérapie polyvalente associée d'emblée. 4 autres reçurent une sulfamidothérapie massive et ultérieurement une sérothérapie monovalente complémentaire modérée ; les 12 derniers guérirent par seul traitement sulfamidé, et de manière beaucoup plus rapide, malgré l'extrême gravité de certains d'entre eux.

Malgré l'intensité de la chimiothérapie, les accidents se réduisirent à quelques incidents sans gravité réelle ; certains purent même être ultérieurement évités grâce à une surveillance biochimique minutieuse. Les altérations sanguines furent peu accusées ; les troubles du fonctionnement rénal et hépatique, minimes et transitoires, sauf dans un cas. Les rechutes thermiques demeurent parmi les incidents les plus fréquents ; les auteurs en distinguent 4 types : rechute fébrile méningée proprement dite, septicémique, sérique, chimiothérapique. La rechute méningée tient essentiellement à l'insuffisance de la sulfamidothérapie ; la rechute thermique d'allure septicémique a été observée dans un seul cas ; un tel fait pose sans pouvoir évidemment l'affirmer la possibilité de l'existence d'une septicémie méningococcique. La rechute thermique de la réaction sérique demeure banale. G. et H. soulignent par contre l'importance et la valeur d'une rechute thermique observée chez trois éthyliques et paraissant pouvoir être considérée comme un accident de la chimiothérapie. Ces accidents doivent être connus afin de permettre une ligne de conduite de la thérapeutique. La véritable prévention de ces rechutes sera l'observation des règles qui doivent diriger ici la sulfamidothérapie. Cette dernière doit s'inspirer des termes suivants : *vite, suffisamment, pas trop, pas trop longtemps*. Les succès observés dans tous les cas sont dus à la précocité du traitement ; la dose d'attaque doit être de 15 cg. par kilogramme ; la dose parfaitement répartie dans le nycthémère ; l'emploi massif doit être poursuivi au moins trois jours après disparition des germes du L. C.-R. Le dosage des sulfamides est simple par l'emploi des techniques de Marshall ou de Nitti ou de Paget. G. et H. ne dépassent pas les concentrations de l'ordre de 10 mg. pour 100. Ils attachent à la baisse et à l'inversion du quotient sulfamidurique la valeur d'une aura susceptible de faire prévoir la survenue d'accidents du 9e jour de la sulfamidothérapie. La constatation permet de les éviter en diminuant ou en supprimant à temps la thérapeutique.

Ainsi réglée, la sulfamidothérapie suffit dans la très grande majorité des cas à assurer la guérison. Pour certains malades, il peut y avoir intérêt à remplacer un dérivé organo-soufré par un autre, en alternant. Enfin, dans les cas très rares de sulfamidorésistance, la sérothérapie monovalente doit être instituée. Bibliographie. H. M.

GOURNAY (**J. J.**) et **MOLITOR** (**P.**). **Traitement de la méningite cérébro-spinale par l'aminobenzène-sulfamido-thiazol.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, n°s 16-17-18, 29 juillet, p. 330-332.

Compte-rendu de deux cas de méningite cérébro-spinale grave, pour lesquels l'action du 2090 fut extrêmement rapide et la convalescence très courte. Le produit, quoique

employé à fortes doses, ne donna lieu à aucun accident. A souligner la concentration relativement faible à laquelle ce dérivé thiazolique se trouve dans le liquide C.-R. et qui incite à admettre une activité particulièrement grande de cette substance.

H. M.

GRENET (H.), MILHIT (J.), AUPINEL-TAVERNIER (Mme). Sur la méningite cérébro-spinale du nourrisson. *Paris médical*, 1040, nos 51-52, 21-28 décembre, p. 599-603.

Travail d'ensemble basé sur les constatations faites chez 18 nourrissons hospitalisés au cours d'une même épidémie, pour méningite cérébro-spinale à méningocoques B. Le chiffre des nourrissons atteint fut considérable par rapport aux enfants plus âgés, également hospitalisés. La répartition des cas au cours de l'année fut conforme aux données classiques. L'enquête épidémiologique demeura presque toujours négative. Les formes cliniques furent des plus variées ; à souligner dans 4 cas l'existence de constipation ; à noter encore l'absence de chute de poids au moins au début, l'absence fréquente de signes méningés, l'infidélité du signe de Kernig au-dessous de dix-huit mois ; l'absence de formes cloisonnées. Sur le total des cas traités (certains très tardivement), la mortalité fut de 38,8 % ; certains décès sont dus à des infections intercurrentes après guérison. Le traitement a associé sérum polyvalent et sulfamides (1162 F à doses initiales très fortes). La concentration doit atteindre 4 milligrammes pour 100 c³ pour être efficace. La voie buccale a toujours été utilisée ; la voie intrarachidienne, voire rectale, y fut associée en cas de mauvaise perméabilité méningée ou de vomissements incoercibles. La voie rectale irrégulière et imprécise n'est à employer qu'en cas de nécessité, elle exige alors de fortes doses. Les accidents de la sulfamidothérapie furent sans gravité et cessèrent avec le traitement, quoique les doses employées aient été beaucoup plus élevées que chez l'adulte.

Les auteurs, parmi ces cas, rapportent l'observation d'une fille de treize mois chez laquelle existait un processus de méningo-épendymite libre ; l'amélioration ne put être obtenue qu'après injection intraventriculaire de sulfamide ; la guérison se fit avec atrophie optique et incontinence des sphincters. Par la suite, récupération progressive de la vision et du contrôle sphinctérien. Un tel cas de cécité par névrite optique, suivie de guérison, serait le quatrième, jusqu'à ce jour, publié. H. M.

HILLEMAND (P.). Un cas de méningite cérébro-spinale à liquide céphalo-rachidien clair et lymphocytose rachidienne. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 41-42-43-44, 6 janvier, p. 712-714.

A propos d'un cas de méningite cérébro-spinale méningococcique à début clinique et cytobactériologique atypique avec liquide eau de roche et mononucléose au début, rapporté par MM. Rathery et Bolzinger, l'auteur rapporte une observation comparable par certains côtés, mais dans laquelle l'existence d'un liquide clair a persisté pendant toute l'évolution.

H. M.

LAUNAY (Cl.), PASSA (J.) et TEMINE (P.). Méningite à pneumocoque guérie par les sulfamides ; troisième méningite en sept ans. *Bullelins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 7-8-9, 4 avril, p. 89-93.

Observation d'un homme de vingt-six ans chez lequel une méningite à pneumocoques de forme particulièrement grave a pu être rapidement guérie par injections précoces intrarachidiennes de Solu-Dagénan. Alors que la guérison biologique s'est produite en

quarante-huit heures, la guérison clinique fut retardée par l'apparition d'une petite hémorragie méningée trois jours après la dernière injection de sulfamide dans les méninges, par la persistance des contractures et surtout par une rétention d'urine qui ne céda qu'à la cinquième semaine. Peut-être ces phénomènes sont-ils imputables à l'action irritante du Solu-Dagénan sur les méninges. A noter que le malade a fait il y a sept ans une méningite à méningocoques et cinq ans plus tard une seconde méningite à méningocoques. Attendu que cette deuxième atteinte survint à la suite d'une rhinorrhée chronique très abondante, elle pose la question d'un foyer méningococcique latent, ethmoïdal par exemple ; toutefois aucun examen fait à l'époque ne put en apporter confirmation. La méningite actuelle apparaît sans rapport évident avce les précédentes. Mais peut-être la succession de ces trois méningites indique-t-elle une disposition anatomique ou fonctionnelle particulière. H. M.

MOLLARET (J.). A propos de 3 cas de méningite cérébro-spinale avec coma d'emblée. *La Presse médicale*, 1941, nos 50-51, 11-14 juin, p. 623-625.

A propos de trois malades, dont les observations sont rapportées, et dont les méningites débutèrent par un coma d'emblée, l'auteur souligne la nécessité qu'il y a à pratiquer d'urgence une ponction lombaire dans tous les comas, même lorsque l'examen clinique ne permet pas de soupçonner une étiologie infectieuse. La rapidité du diagnostic permet seule, par l'institution de la chimiothérapie, d'espérer sauver le malade. A retenir par ailleurs l'influence des sulfamides sur la vitalité du méningocoque et la valeur de certains milieux de conservation pratique pour le méningocoque. H. M.

PENFIELD (Wilder) et Mc NAUGHTON (Francis). Céphalée durale et innervation de la dure-mère (Dural headache and innervation of the dura mater). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, 44, no 1, juillet, p. 43-75, 13 fig.

Il existe certains cas de céphalée d'une acuité telle que le traitement chirurgical mérite d'être tenté. La connaissance évidemment parfaite de l'innervation et de la sensibilité des formations intracraniennes, conditionne le succès de la thérapeutique. Les auteurs rendent compte de leurs recherches pratiquées sur l'homme et sur le singe et rapportent un certain nombre de cas qui viennent jeter quelque lumière sur la sensibilité durale et sur la question d'un traitement radical, de la migraine et d'autres variétés de céphalée.

Dans une première partie d'ordre anatomique, les auteurs étudient successivement la structure et le développement de la dure-mère cérébrale ; ils se rapportent, pour son innervation, aux données classiques ainsi qu'à leurs propres constatations faites sur des cas de neurochirurgie. Toute cette partie d'anatomie micro et macroscopique est illustrée de schémas très clairs.

La sensibilité dure-mérienne, après mise à nu et excitation, a été précisée dans quatre cas dans lesquels le trijumeau avait été préalablement sectionné. Trois autres observations de céphalée et d'algie faciale méritent par contre d'être considérées comme d'origine purement dure-mérienne et viennent corroborer les constatations anatomiques faites par les auteurs. Tous ces cas font l'objet d'une discussion minutieuse. P. et M. se défendent en terminant de vouloir traiter tous les cas de céphalée grave unilatérale relevant du type migraineux et posttraumatique par un procédé aussi radical que la section des racines trigéminales, mais ils soulignent l'intérêt de la méthode ainsi que la nécessité d'une étude minutieuse du malade (voies douloureuses et vascularisation dure-mérienne), avant toute tentative. H. M.

RAY (Bronson S.) et FOOT (Chandler). Tumeurs mélaniques primitives des méninges ; ressemblance avec les méningiomes (Primary melanotic tumors of the meninges : resemblance to meningiomas). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, 44, nº 1, juillet, p. 104-117, 7 fig.

R. et F. rapportent deux observations de tumeur mélanique des méninges ; il s'agissait de tumeur rachidienne dans un cas, de tumeur cranienne dans l'autre. Les malades tous deux opérés, survécurent l'un dix-huit mois, l'autre quatre ans. Les auteurs soulignent le caractère atypique de ces formations qui n'étaient en réalité comparables aux tumeurs mélaniques que par la pigmentation. Attendu qu'histologiquement et cliniquement elles ressemblaient à des méningiomes, il semble qu'il faille les considérer comme appartenant à un type de méningiome non encore décrit ; de semblables constatations viennent classer le méningiome en relation étroite avec les tumeurs neurogènes et l'isolent des tumeurs fibrogènes dont on avait voulu les rapprocher. H. M.

REID (W. Ogilvy) et LIPSCOMB (John). Succès de la chimiothérapie dans une méningite à streptocoque hémolytique et dans une méningite à pneumocoque survenues chez la même malade (Successful chemotherapy for haemolytic streptococcal meningitis and pneumococcal meningitis in the same patient). *British medical Journal*, 1940, nº 4.143, 1er juin, p. 802-804.

Observation d'une jeune fille de 17 ans qui, après avoir présenté une méningite à streptocoque hémolytique consécutive à une mastoïdite, fit, un an et demi plus tard, une méningite à pneumocoques également grave. Dans les deux cas, la chimiothérapie, par voie intramusculaire, puis buccale, donna les meilleurs résultats. Les auteurs discutent de l'intérêt de la chirurgie et de la chimiothérapie dans de tels cas, des dosages, de la tolérance des altérations sanguines et de l'état du liquide céphalo-rachidien. Bibliographie. H. M.

UNDERWOOD (Ashworth). Acquisitions récentes sur la survenue et la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale (Recent knowledge of the incidence and control of cerebrospinal fever). *British medical Journal*, nº 4.140, 1940, 11 mai, p. 757-763.

Travail dans lequel sont étudiées, d'après les plus récentes épidémies, les questions d'épidémiologie en Grande-Bretagne, l'époque de survenue, la répartition géographique, la fréquence d'après l'âge, l'infection familiale, les causes de dissémination, la mortalité, la prophylaxie et le traitement. Toutes les régions paraissent avoir été atteintes, mais les plus touchées furent les grandes villes industrielles et les ports. La mortalité moyenne fut dans la dernière épidémie de 24 % ; elle fut plus faible en Ecosse. Les divers moyens de prophylaxie sont exposés (inoculation préventive, etc.). Il importe avant tout d'aérer les locaux obscurs et d'éviter tout surpeuplement. Les résultats de la chimiothérapie sont encore variables et diffèrent suivant qu'il s'agit de sulfanilamide et de sulfapyridine ; ils corroborent du reste ceux obtenus par d'autres auteurs. Bibliographie. H. M.

WILMOTH (P.). Les méningocèles. *La Presse médicale*, 1941, nº 9, 28 janvier, p. 101-102, 4 fig.

Après avoir insisté sur le manque de concordance existant quant aux différentedéfinitions attribuables aux méningocèles, W. rapporte plusieurs observations pus bliées par lui ou par divers auteurs. De l'ensemble de ces données, c'est la méningocèle

sacrée qui apparaît comme la plus fréquente par rapport aux autres méningocèles vraies, le sexe féminin étant le sexe de prédilection. H. M.

WORMS (Robert). **Les résultats de la sulfamidothérapie dans 15 cas de méningite cérébro-spinale suivis de guérison.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 16-17-18, 29 juillet, p. 323-327.

W..., à propos de 15 cas de méningite cérébro-spinale guéris, expose un certain nombre de remarques. Il souligne plus spécialement la bénignité relative de la plupart des cas, et leur survenue presque simultanée malgré la dissémination de tous les sujets atteints, sur un vaste territoire. A retenir également la rapidité de la guérison bactériologique, le peu d'incidents provoqués par la sulfamidothérapie. Les données de l'exploration clinique et de l'examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien répétés chaque jour, semblent pour l'auteur les guides les plus sûrs, dans la conduite du traitement. Les injections intrarachidiennes ont paru parfaitement tolérées (1162 F en solution à 8 %). H. M.

ÉPILEPSIE

ASUAD (Julio). **Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale chez les animaux décérébrés, mésencéphaliques, protubérantiels, bulbaires et spinaux.** *La Presse médicale*, 1940, n° 100-101, 18-21 décembre, p. 1043-1047, 2 fig.

L'auteur exposant ses recherches pathogéniques concernant l'épilepsie expérimentale, précise la participation du système nerveux central dans la production des convulsions. Il étudie successivement les crises convulsives chez des animaux décérébrés, mésencéphaliques, protubérantiels, bulbaires, spinaux. Les crises provoquées sur le chat et le lapin par injection de cardiazol ont permis les constatations suivantes : La crise ainsi déterminée n'est pas d'origine corticale ; elle est sous-corticale, extrapyramidale. L'écorce cérébrale peut donner naissance, sous l'action de l'analeptique, à des courants d'action qui, se propageant par la voie pyramidale, vont contribuer à la crise convulsive ; A. ne considère pas ces derniers comme étant d'une importance capitale, car les animaux « décortiqués » réagissent en effet au cardiozol par des crises superposables et en tous points semblables à celles des animaux intacts. Cet exposé des résultats de l'auteur est suivi d'un rappel des publications relatives au problème étio-pathogénique de l'épilepsie. Courte bibliographie. H. M.

BAUDOUIN. Le traitement de l'épilepsie par une marque française de diphényl-hydantoïne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, nos 9 et 10, p. 239-242.

Il résulte des recherches et de l'expérience clinique que l' « Epanutin », actuellement difficile à obtenir, peut être remplacée par une marque française de diphényl-hydantoïne utilisable en cachets ou en comprimés dont chacun renferme 0 gr. 10 du produit. Parmi les treize malades ainsi traités, par des doses quotidiennes variant de 0 gr. 30 à 0 gr. 50, aucun accident n'a été enregistré, en dehors d'une simple érythrodermie. Discussion : M. Pagniez. H. M.

BAUDOUIN (A.). **Règles pratiques de l'examen électro-encéphalographique des épileptiques.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, nos 13-14, p. 399-403.

A côté des modifications de l'activité électrique existant chez les épileptiques au cours de leurs accès de petit ou de grand mal, il peut se produire, dans les périodes intercalaires, des crises purement électriques, ne se traduisant par aucune manifestation clinique subjective ou objective. En raison de l'intérêt considérable de telles constatations, il importe de fixer des règles pratiques de technique susceptibles de fournir le plus grand nombre possible de réponses positives au cours des différentes formes du mal comitial. Ces règles, acquises par l'expérience de B., sont les suivantes : 1° l'enregistrement doit être multiple et simultané ; 2° l'amplification doit être assez faible (3 à 5 millimètres pour 100 microvolts) ; 3° les enregistrements sont continus ; ils durent au moins quinze minutes et, le plus souvent, ne dépassent pas une heure. Quel que soit leur résultat, il y a intérêt à répéter l'épreuve à des intervalles variables, selon les circonstances cliniques ; 4° plus l'enregistrement est pratiqué à un moment rapproché du paroxysme clinique, plus il est positif ; 5° l'enregistrement doit être pratiqué dans le repos mental et sensoriel le plus complet, les yeux étant fermés ; 6° les épreuves fonctionnelles (réaction d'arrêt et épreuve de l'hyperpnée) devront compléter l'examen standard ; 7° il importe de tenir compte de causes d'erreur de nature oculaire, provoquées chez certains sujets par la fatigue et par la fibrillation de l'orbiculaire après occlusion prolongée des yeux, ce fait provoquant un rythme parasite chez 10 % des sujets examinés. L'oculocompresseur de Roubinovitch supprime ce rythme. Discussion : M. Laignel-Lavastine.

H. M.

BIRKMAYER (W.). Manifestations motrices dans l'épilepsie cardiazolique (Motorische Erscheinungen im Cardiazolkrampf). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1939, CX, nos 2-3, pp. 291-313, 20 fig.

L'auteur étudie ici les phénomènes moteurs susceptibles d'être observés pendant l'accès épileptique déclenché par le cardiazol, les membres étant placés soit dans leur position initiale normale soit dans des situations artificiellement réalisées de façon passive.

Il démontre, dans ces conditions, que les phénomènes moteurs de la première phase sont asymétriques, qu'une tendance à la symétrie existe au contraire pendant la phase tonique ; enfin les secousses cloniques de la troisième phase redeviennent habituellement asymétriques.

Dans les positions passivement imprimées aux extrémités, les secousses initiales se déroulent, dans un pourcentage de cas très élevé, selon un sens opposé à la position ainsi imposée.

Contrairement aux membres inférieurs, les extrémités supérieures montrent une prédominance des secousses cloniques avec un grand polymorphisme dans la forme des réactions motrices et une asymétrie habituelle.

Finalement, l'auteur tente de présenter le processus comme une dissolution fonctionnelle, allant jusqu'à la rigidité décérébrée et il suggère que le puissant effet thérapeutique obtenu est précisément en relation avec une telle dissolution.

Courte bibliographie. P. MOLLARET.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1941.
(*Published in France.*)

Tome 73. N° 9-10 Septembre-Octobre 1941

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN TYPE ANATOMO-CLINIQUE SPÉCIAL DE LEUCO-ENCÉPHALITE A NODULES MORULÉS GLIOGÈNES

PAR

Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et J. GRUNER

Il serait erroné de croire que toutes les maladies du système nerveux central sont actuellement connues ; il existe des affections qui n'ont pas encore leur autonomie et qui ne sont classées ni au point de vue clinique ni au point de vue anatomique.

Parmi celles-ci, on peut mentionner le groupe des leuco-encéphalites, qui ont fait l'objet de différents travaux durant ces dernières années. Nous nous proposons, dans le présent travail, d'attirer l'attention sur un type anatomo-clinique, non encore décrit à notre connaissance, de leuco-encéphalite à nodules morulés gliogènes.

*
* *

L'affection du malade dont nous rapportons l'observation n'avait pu être nettement précisée durant les quelques mois où, avant de succomber, il fut hospitalisé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Les symptômes qu'il présentait se caractérisaient par des atteintes de multiples nerfs craniens, par des troubles importants de l'équilibration et par des signes pyramidaux peu accentués. Le diagnostic d'une polioencéphalite à évolution subaiguë était certes facile à porter, mais la cause de celle-ci restait obscure. Les symptômes ne ressemblaient pas à ceux d'une sclérose en plaques, d'une sclérose latérale amyotrophique, d'une encéphalite épidémique ou d'une encéphalite infectieuse connue ; d'autre part, les signes étaient beaucoup trop diffus pour faire penser à une lésion vasculaire. Le diagnostic de polioencéphalite subaiguë, que nous avions formulé, était pour nous un diagnostic exclusivement clinique, un diagnostic d'attente.

M. M..... (Marcel), âgé de trente-sept ans, cafetier, a été admis, le 12 avril 1935, à la Clinique neurologique de la Salpêtrière pour des troubles paralytiques des nerfs craniens. Nous dirons tout de suite qu'il

n'existe dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucun fait méritant d'être mentionné ; cet homme était très affirmatif sur l'absence, durant son existence, de syphilis, d'alcoolisme, de tabagisme.

Le premier symptôme apparent de sa maladie semble avoir été, en juin 1934, le larmoiement de l'œil droit. En septembre, on constate la déviation de la bouche du côté droit et le caractère anormal de sa démarche qui devient titubante. Peu de temps après, apparaissent des troubles de la mastication et de la déglutition ; vers la même époque, la voix devient nasonnée. A ces signes se surajoutent des céphalées fréquentes.

Au mois d'octobre 1934, le malade, très instable sur ses jambes et qui a dû renoncer à la conduite de son automobile, entre à l'Hôpital de Rochefort. La réaction de Wassermann du sang est trouvée négative. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : albumine, 0 gr. 72 ; glucose, 0 gr. 60 ; moins d'un élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal négative. A l'Hôpital de Rochefort, on lui déclara qu'on ne pouvait porter aucun diagnostic et on lui conseilla de se rendre à Paris. Dans cette ville, il consulta divers médecins, reçut différents traitements dont nous ignorons le détail, mais qui n'amenèrent aucun résultat utile. Son état s'aggrava ; la déglutition devint de plus en plus difficile, les troubles de l'équilibre augmentèrent et rendirent la marche complètement impossible. C'est alors qu'il demanda son admission à la Clinique neurologique de la Salpêtrière.

L'examen de ce malade nous a montré, au premier plan de la symptomatologie, une atteinte de nombreux nerfs craniens, surtout à droite. A ces paralysies s'adjoignaient un syndrome cérébelleux très accentué et un syndrome pyramidal léger.

Atteinte des nerfs craniens. — Ire paire. — Aucun trouble apparent.

IIe paire. — Acuité visuelle de l'œil droit, 7/10, de l'œil gauche, 9/10. Fond d'œil normal.

IIIe, IVe, VIe paires. — A droite, paralysie du releveur avec ptosis, paralysie du droit interne ; à gauche, paralysie du droit interne. — Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. — Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe.

Ve paire. — Semble normale. La sensibilité de la face n'est pas troublée. La sensibilité de la cornée est faible, mais le réflexe cornéen existe, gêné toutefois à droite par la paralysie faciale.

VIIe paire. — Paralysie faciale droite avec un certain degré de spasme. La paralysie faciale porte sur le facial supérieur et inférieur : effacement des rides du front qui ne peut être plissé à droite, lagophtalmie, épiphora, signe de Charles Bell ; effacement du sillon naso-jugal ; déviation de la bouche qui s'ouvre incomplètement à droite ; paralysie du peaucier du cou à droite. — Les muscles faciaux du côté droit sont hyper-

toniques et on provoque de ce côté le signe de Chvostek. L'ouverture de la bouche détermine un véritable spasme amenant un trismus du côté droit. — Le réflexe naso-palpébral est aboli des deux côtés. — On remarque des contractions fibrillaires sur les muscles de la face, particulièrement sur les muscles péri-buccaux.

VIII[e] paire. — Les nerfs cochléaires et vestibulaires sont normaux des deux côtés.

IX[e], X[e], XI[e] paires. — Paralysie du glosso-pharyngien droit. La sensibilité gustative est abolie sur la moitié droite de la langue, alors que la sensibilité tactile est conservée. Paralysie des muscles constricteurs du pharynx à droite. Le voile du palais est symétrique et se contracte bien à la phonation et au contact. Le réflexe nauséeux est aboli. Gêne considérable de la déglutition, même de la salive. Voix nasonnée. Diminution de la force du sterno-mastoïdien et du trapèze droits.

XII[e] paire. — Contractions fibrillaires incessantes de la langue. La langue semble plus aplatie du côté droit. Lorsqu'on la fait tirer, elle se dévie à gauche, mais tous les mouvements sont possibles.

Signes cérébelleux. — Le malade soutenu a une démarche instable avec écartement des pieds ; la chute est immédiate, lorsque l'on cesse de le soutenir. Tendance à l'entraînement du corps vers la gauche et en arrière. La station pieds joints est impossible. Les troubles cérébelleux sont surtout statiques ; on ne constate qu'une très légère dysmétrie ; il n'existe ni adiadococinésie, ni phénomène de Holmes-Stewart.

Signes pyramidaux, Réflexes — La force musculaire est conservée. Tous les réflexes tendineux sont vifs. Signe de Babinski certain à gauche, paraît exister aussi à droite. Les réflexes crémastériens sont normaux, les réflexes cutanés abdominaux abolis.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.

Etat psychique normal. — Le malade est peut-être hyperémotif, le pleurer par moments est facile et légèrement spasmodique.

Examen du liquide céphalo-rachidien (15 avril 1935). — Liquide clair. Tension de 10 centimètres d'eau au manomètre de Claude en position couchée. Albumine, 0 gr. 22. Réaction de Pandy très légèrement positive. Réaction de Weichbrodt négative. 0,3 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Réaction de Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal, 0000001000000000.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'examen viscéral ne montre aucun trouble spécial. Le cœur est normal, la tension artérielle de 13 1/2-8. Le foie et la rate sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Durant les mois ayant suivi l'entrée du malade à la Clinique neurologique, les symptômes ne se sont que peu modifiés ; on constata toutefois une diminution appréciable de la force musculaire des membres inférieurs, surtout du côté gauche.

Dans le courant du mois de juillet, les troubles bulbaires se sont accentués, la déglutition de tout aliment solide ou liquide devint presque impossible.

Le malade mourut le 5 août 1935 environ 14 mois après l'apparition des premiers signes de l'affection.



Fig. 1. — Noyaux gris centraux atteints par un placard de démyélinisation au niveau du segment postérieur du noyau lenticulaire. (Coloration de Loyez.)

Examen anatomique. — Au point de vue macroscopique, le cerveau, la moelle et les méninges sont en apparence normaux ; on note cependant une injection des vaisseaux pie-mériens, et, à la coupe, l'existence de deux petits foyers grisâtres, dégénératifs, symétriquement disposés dans les noyaux lenticulaires.

L'examen histologique, par contre, révèle des lésions multiples, complexes et d'un type très spécial, qu'on peut schématiser ainsi :

1° Au point de vue myélinique : dégénérescence partielle de certains

faisceaux, envahis par des nodules de corps granuleux, surtout d'origine macrogliale ; lésions aboutissant à la formation de placards démyélinisés dont l'aspect évoque une sclérose multiloculaire.

2° Au point de vue neuroganglionnaire : figures de liquéfaction, de fonte bulleuse avec dépôts lipoïdes, créant des déserts cellulaires, généralement sans neuronophagie.

3° Au point de vue glial, et c'est là sans doute la modification essentielle, hyperplasie et surcharge graisseuse de la macroglie. Les éléments gliaux sont tantôt disséminés sous forme de glie engraissée, tantôt groupés en amas ou en nids de corps granuleux, marquant l'emplacement de groupes neuroganglionnaires ou de certains faisceaux myéliniques.

Ces lésions, inégalement réparties dans l'encéphale, prédominent dans les corps striés, le bulbe, la protubérance. Le cervelet est peu atteint, la moelle pratiquement normale.

Noyaux gris centraux. — Les dégénérescences symétriques des corps striés comprennent un foyer principal et un foyer secondaire, en partie fusionnés.

Le foyer principal, absolument similaire d'un côté à l'autre, siège à l'union du putamen et du globus pallidus, dans le segment postérieur du noyau lenticulaire ; il mesure environ 15 mm. de longueur sur 2 mm. de largeur. Une coulée secondaire, des deux côtés, se localise sur l'avant-mur, son extension représente à peine le quart de la lésion principale.

Ces foyers se présentent comme des plaques de sclérose banale et se détachent en clair sur les préparations myéliniques. Ils renferment de nombreux corps granuleux, à prédominance marginale, intensément colorés par la laque ferrique. La coloration de Mallory montre au niveau des lésions dégénératives un tissu fibrillaire dense, constituant une véritable cicatrice gliale.

Parmi les faisceaux radiaires qui strient le putamen, un certain nombre présentent un aspect dégénératif absolument exceptionnel. Alors qu'il n'existe aucune altération ni en amont ni en aval de ces fibres, et que le tissu nerveux voisin paraît normal, on voit apparaître brusquement sur le trajet d'un faisceau radié des nodules de corps granuleux, à topographie strictement intrafasciculaire.

Ces corps granuleux, arrondis ou polyédriques par pression réciproque, sont volumineux et mesurent 30 μ de diamètre en moyenne. Leur noyau fortement coloré est du type macroglial. Le protoplasme est finement granuleux, grisé au Loyez, verdâtre au Nissl, rosé au Mallory ; on y trouve souvent de grandes inclusions lipidiques colorables par le Scharlach, et des débris myéliniques plus ou moins désintégrés, sous forme d'enclaves brunâtres sur les préparations hématoxyliques.

Le groupement de ces cellules, 20 à 50 parfois, constitue un nodule morulé très spécial, pseudo-parasitaire, inclus dans le faisceau myélinique distendu et absolument sans rapport vasculaire.

La nature tissulaire de ces corps granuleux est discutable. Bien qu'il soit généralement admis que les fonctions de phagocytose et de protéolyse sont l'apanage de la microglie, nous croyons que dans le cas présent ces corps granuleux agglomérés ont surtout une origine macrogliale. Notre opinion est basée sur les transitions insensibles que révèle la mé-

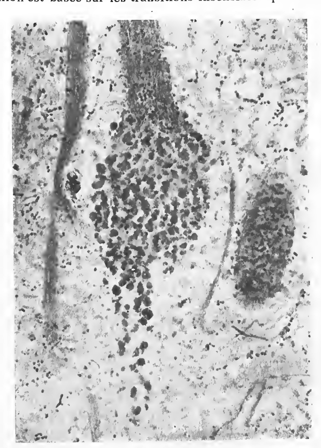


Fig. 2. — Nodules morulés gliogènes sur le trajet d'un faisceau radié du putamen. (Coloration de Loyez.)

thode de Holzer entre des corps granuleux les plus indiscutables et des cellules de névroglie engraissée à épais prolongements.

Dans cette lésion élémentaire à nodules morulés, on est frappé surtout par l'accumulation des corps granuleux ; la dégénérescence même du faisceau myélinique paraît virtuelle, puisqu'elle est strictement localisée à l'emplacement des corps granuleux. Tout se passe comme si la production des corps granuleux était primitive, entraînant secondairement la fonte myélinique.

Les grands placards dégénératifs du corps strié présentent un aspect moins exceptionnel. La myéline disparaît complètement. Les phénomènes dégénératifs sont intenses, atteignant même les éléments neurogan-

glionnaires ; les corps granuleux disséminés ont surtout une topographie marginale et se colorent intensément par l'hématoxyline ferrique On rencontre également quelques nids morulés indépendants de toute formation myélinique.

Autour des vaisseaux lenticulaires de la zone dégénérée, on observe de nombreux corps granuleux au stade de mobilisation, et, dans les gaines vasculaires, une substance spumeuse à substrat protéique.

On peut remarquer encore dans les noyaux lenticulaires et surtout dans le globus pallidus quelques concrétions pseudocalcaires.

Le noyau interne du thalamus montre des lésions neuroganglionnaires indiscutables : protoplasme spongieux, fonte bulleuse, noyaux mal colorés à membrane indistincte.

Contrairement à ce que l'on observe dans la sclérose en plaques, il n'existe aucune plaque dégénérative juxtaépendymaire.

Ecorce cérébrale. — Les différents territoires examinés à l'aide de la méthode de Nissl montrent une importante raréfaction cellulaire. Les différentes couches sont atteintes, spécialement la 3e couche de Brodmann. La raréfaction se manifeste d'une façon diffuse, réduisant la densité cellulaire d'environ un tiers. Les cellules nerveuses apparaissent disposées en longues colonnes radiaires très étroites et séparées par de larges bandes désertiques, entièrement privées d'éléments neuro-ganglionnaires. La raréfaction se manifeste également autour de certains vaisseaux suivant le type classique du « Verödung » des pathologistes allemands.

Les lésions corticales semblent peu évolutives, les cellules persistantes ne montrent que de rares figures de liquéfaction. Ces dégénérescences ne s'accompagnent pas de réaction infiltrative ; il n'existe aucune périvascularite, aucun nodule microglique ; la glie est peu modifiée ; il est exceptionnel de rencontrer quelques figures de névroglie engraissée.

La plupart des préparations conservent la trace d'une dégénérescence lipidique diffuse, sous forme d'infiltrats lipo-pigmentaires, au niveau des gaines vasculaires et dans de nombreuses cellules névrogliques. Aucune réaction particulière de la microglie ; on ne constate pas de figures en bâtonnets.

L'axe blanc des circonvolutions est partout indemne, ainsi que le centre ovale. Les différents plexus intracorticaux ne présentent pas de modifications notables.

Les vaisseaux de la substance grise corticale montrent des parois légèrement épaissies et en dégénérescence hyaline. Dans l'axe blanc, on constate parfois des distensions périvasculaires, avec un aspect précriblé.

La corne d'Ammon et le noyau amygdalien montrent quelques foyers de dégénérescence myélinique, avec infiltration de nombreux corps granuleux, souvent groupés en amas morulés.

Pédoncules cérébraux. — Le mésocéphale présente fort peu d'altéra-

tions. La myélinisation est normale. Au niveau du *locus niger*, on rencontre quelques débris pigmentaires avec macrophages. Dans le pied, on note de rares nodules microgliques et des cellules de névroglie engraissée.

Protubérance. — Les lésions, de nouveau très importantes, portent à la fois sur la myéline et les éléments neuroganglionnaires.

La dégénérescence myélinique prédomine sur le pied. On observe au niveau de la partie ventro-latérale de la protubérance des foyers de

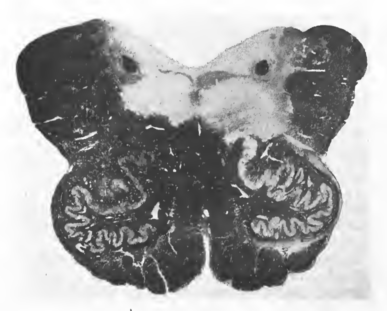


Fig. 3. — Bulbe moyen. — Placard dégénératif dans la région dorsale, épargnant le plancher du IVe ventricule (Coloration myélinique de Loyez.)

sclérose en tout point analogues à ceux du putamen. Ces lésions apparaissent et disparaissent brusquement, sans entraîner de dégénérescence secondaire.

Les noyaux du pont sont pour la plupart conservés ; certains montrent des figures de caryolyse, particulièrement sur les préparations au Holzer. Leur intrication fréquente avec des cellules gliales engraissées, de calibre analogue, rend leur identification délicate.

Dans la calotte, les noyaux de la Ve paire et le *locus cœruleus* sont intacts. Au contraire, les noyaux des VIe et VIIe paires craniennes présentent des lésions massives. Il est exceptionnel d'observer la disparition pure et simple, sans neuronophagie, des cellules ganglionnaires après fonte bulleuse et surcharge lipidique. Habituellement, la dégénérescence cellulaire s'accompagne de satellitose plus ou moins intense, laissant longtemps persister l'élément nerveux dégénéré. Les corpuscules satel-

lites hyperplasiés sont identiques aux corps granuleux précédemment décrits.

Une variété dégénérative très spéciale consiste dans la nidation, à l'intérieur même du neurone, du corpuscule satellite hyperplasié.

Dans un dernier stade, le protoplasme devient bulleux, puis fantomatique, le noyau se liquéfie ; la cellule disparaissant complètement se trouve remplacée par un amas morulé de gros éléments chargés de graisse, et probablement de nature gliale. Dans quelques cas, les limites intercellulaires disparaissent, déterminant de véritables plasmodes.

Bulbe. — Les lésions atteignent ici leur maximum d'intensité. Les

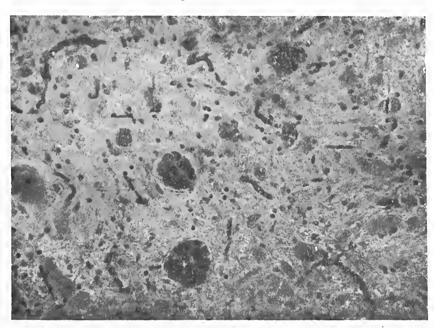


Fig. 4. — Nodules morulés gliogènes dans le noyau central du pneumogastrique (Méthode de Nissl).

noyaux du grand hypoglosse, le noyau ambigu, le noyau ventral du pneumogastrique sont très dégénérés, leurs cellules d'origine étant en majeure partie remplacées par des amas morulés.

Sur les préparations myéliniques, on voit une grande plaque de sclérose envahir toute la partie dorsale du bulbe, sans atteindre le plancher ventriculaire. Les noyaux vestibulaires ainsi que les faisceaux solitaires sont indemnes. La substance réticulée est la plus atteinte au point de vue myélinique. L'olive gauche est altérée surtout dans la lame dorsale de l'olive principale, où la majorité des cellules sont en voie de dégénérescence. Les faisceaux pyramidaux sont indemnes.

Cervelet. — Les foyers dégénératifs sont restreints. Il existe un placard de démyélinisation au niveau du flocculus droit et un second nodule punctiforme en arrière du noyau dentelé homonyme. Fait remarquable,

les corps granuleux teintés par l'hématoxyline siègent aussi bien dans la couche moléculaire que dans l'axe blanc lamellaire. Les noyaux gliaux sont ici particulièrement volumineux et déformés, rappelant les cellules gliales d'Alzheimer observées dans la pseudo-sclérose et la maladie de Wilson.

Dans la plaque de sclérose, les cellules de Purkinje disparaissent complètement ; il existe aussi à ce niveau une forte réduction numérique de la couche granuleuse.

Moelle. — Il n'existe aucune dégénérescence primitive ou secondaire. On observe quelques cellules radiculaires motrices en dégénérescence, mais sans réaction satellitaire.

***

L'observation clinique de notre malade ne se rapportait à aucune affection neurologique classique ; il ne s'agissait ni d'une sclérose en plaques, ni d'une sclérose latérale amyotrophique, ni d'une encéphalite épidémique de type von Economo. Comme nous le disions plus haut, le diagnostic de polioencéphalite subaiguë que nous avions posé était un diagnostic exclusivement clinique.

Les mêmes difficultés se retrouvent pour la discussion du diagnostic anatomique de la maladie à laquelle notre malade a succombé ; il nous paraît important de le discuter avec précison.

Des foyers de ramollissement d'origine athéromateuse ou embolique peuvent léser profondément tous les constituants du parenchyme nerveux, mais les corps granuleux sont alors confluents et la nécrose frappe indistinctement la cellule nerveuse, les cylindraxes et les gaines de myéline. Il n'existe rien d'analogue dans notre cas ; les lésions parenchymateuses sont profondes, mais, dans les foyers dégénérés, on constate de nombreux éléments nobles persistants.

C'est en raison de cette dissociation relative existant entre l'atteinte myélinique profonde et la persistance d'éléments nerveux que l'on s'oriente inévitablement au début vers le diagnostic de *sclérose en plaques.* Nous devons reconnaître que c'est le premier diagnostic que nous avions porté ; nous avons dû le rejeter devant la nature très spéciale des infiltrats cellulaires et la topographie des foyers dégénératifs.

Les amas morulés de spongiocytes ne correspondent pour nous à rien de connu. Nous avons examiné très attentivement à ce point de vue de nombreux cas de sclérose en plaques dans les collections anatomiques du laboratoire Charcot ; il n'existe rien d'analogue. On peut voir des corps granuleux très abondants dans les plaques récentes de sclérose, mais ils sont plus ou moins disséminés et ne constituent jamais de nids cellulaires aussi caractéristiques. De plus les inclusions lipidiques des corps granuleux sont fortement désintégrés et ne prennent pas la laque ferrique.

La topographie des rares plaques dégénératives de notre cas s'écarte notablement de ce que l'on trouve dans la sclérose en plaques banale. La moelle est entièrement indemne au point de vue myélinique et l'on con-

çoit mal une sclérose en plaques sans atteinte médullaire. En outre les localisations électives sous-épendymaires, sous-méningées et périvasculaires manquent entièrement : les parois ventriculaires sont indemnes ; l'important foyer postérieur du bulbe reste séparé du IVe ventricule par une mince bande marginale.

Il convient de se demander si l'on peut trouver dans les types connus de *leuco-encéphalites* une forme histologique comparable à celle que nous avons décrite.

Dans les formes aiguës de la sclérose en plaques, la dissociation axo-myéli-

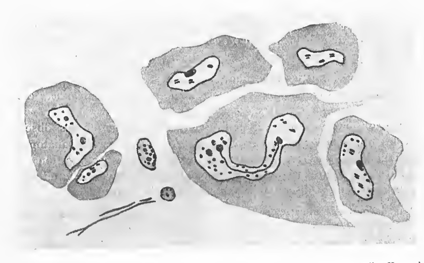


Fig. 5. — Formes anormales de la névroglie au niveau de la substance réticulée du bulbe Hyperplasie cellulaire considérable ; noyaux monstrueux, division amitotique de l'élément le plus volumineux ; en bas une division indirecte terminée avec les deux cellules filles (Méthode de Nissl).

nique n'existe plus, l'atteinte parenchymateuse est profonde, équivalant à de véritables foyers d'encéphalomalacie à corps granuleux confluents. Ce type dégénératif n'a rien de commun avec le syndrome partiellement dissocié que nous étudions.

L'encéphalite périaxile de Schilder et ses diverses modalités ont comme caractère essentiel, une systématisation rigoureuse, qu'on ne retrouve pas ici. Le seul trait commun consiste dans l'analogie de structure des corps granuleux qui prennent fréquemment la laque ferrique, ainsi que nous l'avons montré avec Ludo van Bogaert ; quant au groupement morulé des corps granuleux, il n'existe pas dans l'affection de Schilder.

Les rapports de notre cas avec le groupe des *polio-encéphalites* méritent d'être envisagés. Les figures de neuronophagie à corps granuleux confluents s'observent comme phénomènes dégénératifs dans des types variés de polio-encéphalite ; mais ce n'est guère que dans la maladie de Heine-Medin que la dégénérescence frappe aussi les fibres myéliniques, déterminant par la suite une cicatrice névroglique assez importante.

D'ailleurs, la localisation sur les groupes moteurs radiculaires est toujours très stricte, et les corps granuleux de la maladie de Heine-Medin sont des cellules grillagées d'origine microgliale.

Le type B de l'Encéphalite japonaise (1), par ses particularités démyélinisantes, occupe une place très spéciale dans le groupe des polio-encéphalites ; on l'a même considéré comme une méningo-pan-encéphalite. Les lésions prédominent dans la partie basale du tronc cérébral ; le locus niger, le thalamus et la capsule interne sont les régions les plus atteintes. Toutes les descriptions japonaises mentionnent l'existence de ramollissements multiples disséminés du tronc cérébral. Notre observation est donc assez proche au point de vue élémentaire de cette variété d'encéphalite, mais le mésocéphale est indemne et des processus irritatifs diffus, tels que les périvascularites, manquent.

Beaucoup plus que les précédentes maladies, notre cas se rapproche de deux groupes d'affections : les *encéphalo-myélites disséminées* et les *syndromes hépato-lenticulaires.*

Notre observation montrait cliniquement des symptômes observés dans les *encéphalo-myélites disséminées.* Au point de vue anatomique existaient aussi des ressemblances : foyers isolés, prolifération gliale cellulaire avec figures régressives, destruction de la myéline, atteinte des éléments nerveux et destruction partielle des cylindraxes.

Dans la maladie décrite par G. Creutzfeldt et A. Jakob, on constate des lésions assez semblables à celles rencontrées dans notre cas. *La maladie isolée par A. Jakob sous le nom de pseudo-sclérose spastique ou encéphalo-myélopathie à foyers disséminés de dégénération* est rare, puisqu'une quinzaine de cas seulement ont été rapportés, dont d'ailleurs aucun d'entre eux dans la littérature française. Le tableau clinique diffère de notre observation actuelle, puisque, à côté des signes pyramidaux ou extrapyramidaux, les troubles mentaux sont importants et les paralysies des nerfs craniens rarement signalées. Mais, au point de vue anatomique, existent avec notre cas nombre de points communs : déserts cellulaires dans le cortex ; plages de démyélinisation dans les noyaux gris centraux et le tronc cérébral avec destruction des éléments nerveux ; dysplasie gliale avec corps granuleux gliogènes, macrogliose dégénérative des noyaux du bulbe ; dégénération primitive partielle des faisceaux pyramidaux ; atteinte minime du cervelet avec diminution du nombre des cellules du noyau dentelé. Des différences toutefois méritent d'être notées, en particulier l'importance des lésions médullaires qui manquent dans notre cas et la présence dans celui-ci de multiplication gliale aboutissant à la formation de nodules morulés. Quelques ébauches toutefois de nodules morulés sont signalées dans le travail de A. Jakob.

D'autre part, les lésions que nous avons observées et décrites ont des

(1) Ivan Bertrand et Kenji Miyashita. Particularités anatomiques de l'Encéphalite japonaise, en particulier au point de vue des périvascularites. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 9 janvier 1936, in *Revue Neurologique*, 1936, I, n° 1, p. 81-88.

points de ressemblance avec les lésions des *syndromes hépato-lenticulaires*, ce terme étant pris dans sa signification extensive.

Il est évident qu'au point de vue clinique notre cas concerne une affection subaiguë du névraxe, distincte des syndromes chroniques hépato-lenticulaires ; mais on sait que des affections hépatiques ictériques aiguës ou subaiguës peuvent avoir une répercussion sur le névraxe. Les ressemblances que nous envisageons sont des ressemblances anatomo-pathologiques. Dans le cervelet, et dans le bulbe surtout, les éléments gliaux en dégénérescence prennent un aspect identique à celui des cellules d'Alzheimer : cellules très hypertrophiées, à protoplasme clair, à peine visible, avec quelques grains lipo-pigmentaires ; noyaux monstrueux, incisés, échancrés, parfois en division amitotique, d'où formation de cellules polynucléées. Comme dans la maladie de Wilson, les lésions prédominent dans les noyaux striés ; comme dans la pseudo-sclérose, elles s'accompagnent d'un état précriblé, premier stade peut-être de la désintégration sous-corticale si spéciale de la maladie de Westphal.

Il ne faudrait d'ailleurs pas conclure que les lésions observées dans notre cas et dans les syndromes hépato-lenticulaires sont superposables. Dans ceux-ci, on ne retrouve pas topographiquement les grosses lésions protubérantielles et bulbaires, et histologiquement l'atteinte aussi marquée des éléments neuroganglionnaires, les plages de démyélinisation. De plus la glie ne prend jamais l'aspect morulé si spécial que nous avons décrit.

On peut rapprocher aussi les aspects des cellules d'Alzheimer associées à des cellules gliales engraissées, en dégénérescence proliférative, transformées en corps granuleux, d'une part de ceux que nous (1) avons obtenus expérimentalement, par réaction gliale, après introduction intracérébrale de benzopyrène enrobé dans la lanoline, et d'autre part des cellules gliales engraissées et dégénérées que l'on constate dans la cholestérinose cérébrale.

* * *

Les considérations que nous venons de développer, au sujet des lésions constatées chez notre malade et de leurs rapports avec d'autres lésions spécifiées dans la nosographie, nous amènent aux conceptions suivantes sur l'apparition des dégénérescences gliales de notre cas.

Sous l'action d'une noxe inconnue, de nature infectieuse peut-être, plus probablement par viciation métabolique, la macroglie se charge de dépôts lipidiens, d'origine endogène. Ce temps se traduit par l'apparition de cellules de glie engraissée et d'enclaves granuleuses dans le protoplasma de la glie de presque tout le cortex. Le processus est d'ailleurs diffus et les cellules nerveuses, elles aussi, entrent en dégénérescence graisseuse partielle. En certains points, et ce sont ceux qui sont particulièrement fragiles à l'anémie et aux variations de l'oxydo-

(1) Ivan Bertrand et Jean Gruner. Apparition de formes névrogliques géantes après injection intracérébrale de benzopyrène. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1938, t. 128, séance du 18 juin, p. 637-638.

réduction (noyaux striés, noyaux pontins et bulbaires, noyau dentelé), les lésions sont plus évolutives. Les cellules macrogliales dégénèrent, le noyau devient monstrueux puis se divise, des cellules polynucléées se forment et se séparent (division amitotique) ; mais, comme la macroglie est peu mobile, il se forme des amas comprenant une vingtaine de cellules produites par division. Ce sont nos cellules morulées gliogènes si particulières. En même temps les éléments nervenx disparaissent dans cette zone ; la myéline est dissoute brutalement et phagocytée par les éléments macrogliaux dégénérés qui ont acquis des caractères de myéloclastes et de myélophages (notion de désintégration sur place, d'Abbaufix des auteurs allemands).

Dans le centre de ces plages de démyélinisation, tous les éléments sont lésés ; à leur marge on ne voit que les nodules gliogènes.

C'est l'existence de ces nodules qui donne à notre observation son caractère le plus typique. Ils sont incontestablement d'origine macrogliale. La glie engraissée a acquis ici un pouvoir de multiplication très spécial. Les grosses cellules tassées les unes contre les autres, au nombre de 20 à 50 et plus, se sont développées probablement sur place par mitoses successives. Il y a là une tendance blastomateuse indiscutable de la glie, à un point et sous une forme jamais signalée encore, un pouvoir de multiplication non indéfini, mais prolongé, une quinzaine de mitoses est possible.

Il faut rapprocher ces nodules morulés des éléments blastomateux décrits par J. Collier et J. G. Greenfield (1) dans certaines formes d'Encéphalite de Schilder. Il semble s'agir d'une qualité particulière aux cellules de glie engraissée. W. Scholz (2), dans une belle étude des transformations progressives et régressives de celles-ci, donne l'image de multiplications cellulaires du même type que la nôtre avec ébauche de nodules, corps granuleux macrogliaux, dans des cas de leuco-encéphalites diverses, essentiellement de type familial ; dans une observation, où existe peut-être un facteur abiotrophique, on note également des déserts cellulaires corticaux.

Le point important dans notre cas est l'association des figures de dégénérescence à des cellules du type Alzheimer, auxquelles on refuse d'ordinaire toute tendance blastomateuse. Il montre la parenté, sinon étiologique du moins réactionnelle, de ce groupe d'affections.

Pour conclure cette discussion, nous dirons que la maladie, que nous avons observée et dont nous avons présenté la description anatomique, se traduit par une dystrophie spéciale de la magroglie avec dégénérescence focale de la myéline et des éléments nerveux dans les noyaux gris de la base et du bulbe. Elle est vraisemblablement en rapport avec des troubles du métabolisme lipidien d'origine hépatique, ainsi que le laissent supposer les formes géantes névrogliques de type Alzheimer.

(1) James Collier et J. G. Greenfield. The encephalitis periaxialis of Schilder. A clinical and pathological study, with an account of two cases, one of which was diagnosed during life. *Brain*, 1924, vol. 47, p. 489-519.

(2) W. Scholz. Einiges über progressive und regressive Metamorphosen der astrocytären Glia. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1933, **147**, pp. 491-504.

SUR L'APRACTOGNOSIE GÉOMÉTRIQUE ET L'APRAXIE CONSTRUCTIVE CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS DU LOBE OCCIPITAL,

PAR MM.

J. LHERMITTE et J. MOUZON

S'il est une donnée bien établie en psycho-physiologie, c'est que le lobe occipital compte, parmi ses fonctions les plus certaines, celle de la reconnaissance visuelle des formes et des couleurs ; et, depuis Henschen, l'on ne doute plus que la projection corticale de la rétine ne s'effectue sur l'aire dite striée, laquelle comprend les lèvres et le fond de la scissure calcarine (champ 17 de Brodmann, champ OB d'Economo). Mais, en dehors de cette fonction élémentaire, le lobe occipital recèle des dispositifs qui commandent à des fonctions plus élevées : de perception, d'identification, d'orientation dans l'espace, de localisation et de représentation spatiales.

Il y a plus, les faits d'ordre pathologique nous enseignent que l'intégrité de certaines régions du lobe occipital est nécessaire, non seulement pour l'appréhension et la représentation du monde extérieur, mais encore pour l'activité motrice la plus complexe, c'est-à-dire les praxies qui sont à la base de notre action sur les choses et conditionnent, dans une certaine mesure, les créations qu'imagine notre esprit. Or, si l'existence d'une rétine corticale ne peut être discutée, ne peut-on voir dans les aires qui l'enveloppent, c'est-à-dire les aires péristriée (champ 18) et parastriée (champ 19 de Brodmann), nous ne dirons pas les centres, mais les points les plus sensibles des dispositifs qui régissent la fonction visuelle dans ce qu'elle présente de plus élaboré ? Tel est le problème sur lequel se sont penchés maints neurologistes dans leur recherche obstinée à localiser les lésions causales des syndromes que l'observation clinique leur apportait.

Mais, à lire les importants travaux qui ont été consacrés à l'étude de ce problème par des neurologistes d'une aussi haute qualité que Kleist, C. Goldstein, Quensel, Poppelreuter, Brouwer, Lange, Stein, pour ne citer que les plus représentatifs, l'on se convainc que nous sommes encore très éloignés de la solution. Déjà, aussi, l'un de nous (Lhermitte)

avec ses collaborateurs Gabrielle Lévy, Kyriaco, J. de Massary, a publié des faits dans lesquels se dénonce l'influence si étrange que peuvent entraîner sur l'activité volontaire et la conservation de l'image corporelle les lésions qui frappent le lobe occipital, en sorte que tout nous sollicitait de poursuivre cette étude.

Parmi les observations que nous avons pu relever nous ne choisirons que les plus explicites, en souhaitant que notre exposé, aussi dégagé que possible de constructions théoriques, puisse être utilisé par des chercheurs qui poursuivent la même orientation.

Exposé des problèmes psycho-physiologiques de la vision.

Avant de pénétrer au cœur de notre sujet, il n'est pas indifférent de remarquer que nous pénétrons ici dans un domaine des plus difficiles et que nous abordons un des problèmes les plus enchevêtrés de la neuropathologie en raison de la complexité psycho-physiologique des faits qui en forment l'assise et surtout, peut-être, des théories audacieuses et variées, et parfois assez mal élaborées, dont ceux-ci ont été la source.

L'on ne s'est pas assez préoccupé, semble-t-il, de ne pas mêler les faits cliniques, les constatations anatomiques avec les essais d'explication, de telle sorte que la lecture des travaux les plus considérables et les plus instructifs donne trop souvent l'impression de vues *a priori*, d'un mélange d'aperçus philosophiques avec les données du réel, enfin, d'un chevauchement du psychologique sur le physiologique et de celui-ci sur l'anatomique.

Sans prétendre à exposer au complet les conditions des phénomènes morbides que nous devons envisager, nous nous efforcerons d'apporter de la clarté dans les mots de manière à projeter quelque lumière sur les désordres si curieux que la pathologie des sphères visuelle, périvisuelle et paravisuelle nous donnent l'occasion d'observer.

Ainsi qu'on l'a établi depuis longtemps, la vision d'un objet appartenant au monde extérieur donne lieu à une série de processus qui s'échelonnent depuis la perception simple ou élémentaire d'une unité, indépendamment des sentiments et des idées que cette perception peut entraîner, identification primaire que Herbart appelait « l'assimilation », (le « sinnliches Wiedererkennen ») jusqu'au processus de l'identification secondaire ou « complication » de Herbart (le « begriffliches Erfassen »), grâce auquel nous comprenons toute la signification de l'objet, ce qui nous permet de le recouvrir d'un mot.

Au temps où régnait la théorie associationniste ou atomistique des fonctions psychiques, l'on semblait autorisé avec Lissauer, dont l'étude originale profondément poussée des agnosies visuelles reste aujourd'hui encore un modèle de pénétration psychologique, à admettre dans une impression visuelle plusieurs degrés correspondant, chacun, à la mise en action de centres cérébraux localisés. C'est ainsi que l'on passait de la

perception visuelle liée à la stimulation de la sphère visuelle, dans le sens étroit du terme, à l'apereeption complète liée à la propagation des excitations vers des centres plus élevés par la voie des faisceaux d'association transcorticale, aperception conditionnée par la reproduetion d'images-souvenirs visuels qu'avaient créés les impressions antérieures, ainsi que par la reviviscenee des images fournies par les autres sens, et en particulier par le toueher. Et avec Wilbrand, qui admettait la réalité de centres de perception et de centres de représentations ou d'images-souvenirs, l'on pouvait déerire de agnosies liées à la destruction de ces derniers ou à la rupture des connexions des centres perceptifs et des centres représentatifs.

Toute cette psychologie atomistique est aujourd'hui périmée. Ainsi que Bergson et Pierre Marie l'ont fait voir pour le langage, s'il existe bien des images-souvenirs des choses, celles-ei ne sont pas déposées dans des territoires cérébraux localisés ; toute image demande pour sa eréation la mise en action du cerveau tout entier. De même que l'exprime Quensel, perceptions et représentations forment une unité temporo-spatiale unique et globale, et lorsque celles-là se montrent altérées ou détruites par des processus morbides, il se erée de nouvelles fonctions par lesquelles l'organisme tend à les remplaeer ou à les eompenser.

Mais ce n'est pas tout, la perception et l'identification des ehoses par le sens de la vue comportent beaucoup plus d'éléments que les impressions fournies par les autres sens.

Lorsque nous considérons un objet, non seulement nous lui attribuons une forme, mais nous lui reconnaissons aussi un éclairement, une eouleur définie, nous le situons dans l'espace extérieur par rapport à notre corps aussi bien que par rapport aux autres objets dont l'espace est peuplé. On devine donc que toute altération du sens de l'orientation spatiale et de la localisation en profondeur, que toute modifieation dans les impressions d'éclairement et de couleur peuvent retentir sur la compréhension et l'identification de l'objet qui se présente à notre vue.

Ce n'est pas tout encore, après Bergson, O. Pötzl, Stein, ont mis en lumière l'importance des sensations de mouvements, des mouvements naissants, des germes de mouvements qu'implique toute sensation visuelle parfaite. En sorte que l'appréciation des formes, le jugement porté sur la disposition des choses dans l'espace requièrent l'intégralité de cette motricité subconsciente, de ces mouvements virtuels sur lesquels insistait tant Polagyi.

Ajoutons enfin qu'une étude des troubles des perceptions et des représentations visuelles serait bien incomplète si elle ne tenait pas compte du retentissement de celles-ci sur l'activité pragmatique et sur les conduites ; ainsi s'enchaînent de la manière la plus étroite les agnosies visuelles et certaines modalités de l'apraxie.

S'il est malaisé, chez l'homme normal, de discriminer les éléments, les étapes, les degrés dont sont formées les perceptions complètes, les processus pathologiques nous permettent de pénétrer plus avant dans le mé-

canisme intime qui règle les actes psychologiques que nous visons ; et c'est pourquoi l'étude psycho-physiologique de déviations des perceptions et des représentations visuelles comme aussi les perturbations de la compréhension de l'espace présentent un si grand intérêt en neuropathologie.

Voici d'abord nos deux observations.

Mme Fouil..., hospitalisée à Paul-Brousse, depuis avril 1939, est âgée de 78 ans. Son passé pathologique ne comporte aucun élément à retenir, sinon que la vision de l'œil gauche a été compromise depuis l'enfance à la suite d'une maladie du globe mal déterminée. Une fille bien portante est âgée de 45 ans.

A l'entrée à l'Hospice, on ne relevait aucun signe d'une affection neurologique ou viscérale. Le cœur, les poumons se montraient normaux et la tension artérielle ne dépassait pas 15/9 au manomètre de Vaquez. Tous les réflexes superficiels et profonds étaient normaux ; les pupilles égales réagissaient correctement à la lumière.

Le 23 février 1941, la malade est prise pendant la nuit d'une perte de connaissance, et elle tombe de son lit. Le lendemain matin, nous la trouvons dans un état de somnolence accusée. Elle répond correctement aux questions, mais se montre hostile à un examen un peu long. Ce qui frappe, c'est une déviation très prononcée de la tête et des yeux vers la gauche, bien que cette déviation ne s'accompagne d'aucune paralysie. Il est aisé de déplacer passivement la tête vers la droite, au cours de ce mouvement les globes oculaires se déplacent vers la droite. Les pupilles sont égales et réagissent à l'excitation lumineuse. On n'observe aucune paralysie des membres. La malade peut d'ailleurs exécuter tous les actes commandés. Tous les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Il n'existe aucune ébauche d'extension de l'orteil. On décèle facilement l'existence d'une hémianopsie droite complète.

La malade n'y prend garde mais se plaint de souffrir de la tête, surtout dans la région occipitale.

La tension artérielle ne dépasse pas 16/9.

Le 26 février. — La malade est moins somnolente, mais elle ne peut dire ni son nom ni son âge ; elle déclare les avoir oubliés. La lecture même des lettres est impossible. L'hémianopsie demeure aussi complète.

Le 4 mars 1941. — Grande amélioration, la malade se lève et marche correctement, l'intelligence, la mémoire, le jugement ne présentent pas de déficit apparent. La patiente nous dit son nom, son âge, mais la lecture demeure toujours impossible.

Le 17 mars 1941. — On n'observe plus, à l'état de repos, qu'une ébauche de déviation conjuguée des yeux et de la tête vers la gauche.

Hémianopsie droite sans modification.

L'acuité visuelle dans le champ conservé est bonne pour l'œil droit, car du côté gauche il existe une ancienne cataracte ; cependant, l'identification des couleurs apparaît très imparfaite, la malade distingue les couleurs par leur valeur plus que par leurs qualités spécifiques.

Aussi, bien que la malade puisse identifier tous les chiffres, elle ne peut reconnaître les chiffres polychromes de l'Album-test de Ischihara. Il faut cependant ajouter que certaines couleurs sont identifiées, le vert, le violet, le rouge, mais très difficilement quand ces couleurs sont mélangées comme dans les chiffres de l'Album.

Notre malade a conservé parfaitement les perceptions du mouvement des objets que l'on propose à sa vue ainsi que de leur position dans l'espace.

La malade ne peut lire, mais elle reconnaît assez bien les lettres de l'alphabet. Si l'on place un gros texte devant ses yeux, le regard s'arrête sur une lettre et ne se déplace plus, il faut inciter la malade à poursuivre la lecture avec l'aide d'un doigt indicateur. De plus, tandis que la malade peut épeler les lettres d'un mot, elle se montre incapable d'en donner la signification. Ainsi, elle épelle *sang* et ne peut dire le nom, elle épelle *peau* et lit *pneu*, ce terme n'ayant aucune signification dans la phrase qui lui est proposée.

Écriture. — Après des efforts, la malade peut signer son nom correctement, mais ne peut le relire. L'écriture sous dictée est possible mais difficile et semée d'erreurs, d'omissions de lettres. La malade s'épuise très vite et après la deuxième phrase elle se montre incapable de poursuivre l'écriture.

Reconnaissance des objets. — Tous les objets sont reconnus et identifiés très rapidement, sans nulle erreur.

Reconnaissance des symboles et des dessins. — Si la patiente identifie très vite et sans jamais se tromper tous les objets qui lui sont présentés, elle se montre incapable d'identifier les symboles géométriques les plus simples : un cube, un triangle, un cercle. Elle ne peut lire l'heure sur un cadran dessiné.

De plus, si la malade reconnaît certains dessins, elle ne peut saisir la signification d'un ensemble. Ainsi, lorsque nous lui présentons un couple dansant, la malade reconnaît bien le jeune homme et la jeune fille, mais elle ne saisit pas leur attitude ni leur comportement.

Les praxies. — Les praxies instinctives sont conservées, et la patiente s'alimente et s'habille seule ; en outre, elle se montre capable d'exécuter les gestes et les actes transitifs et intransitifs, elle allume correctement une bougie, introduit une lettre dans son enveloppe, etc. Mais lui demande-t-on de construire à l'aide d'allumettes une figure quelconque, la plus simple même, elle n'y parvient pas et place les pièces de bois sur le modèle proposé et très incorrectement. Ajoutons que si l'on demande à la malade d'exécuter un dessin représentant la chose la plus commune, elle n'y parvient pas.

Calcul. — La malade reconnaît tous les chiffres et peut dénommer les nombres, même à plusieurs chiffres ; elle peut également réaliser les opérations arithmétiques simples.

Le langage oral. — La malade ne présente nulle trace de surdité verbale non plus que d'aphémie ou de dysarthrie ; la conversation est très aisée et la malade ne fait jamais aucune erreur dans ses réponses.

Somatognosie. — Notre patiente s'oriente très correctement dans l'espace ainsi que sur son propre corps ; elle touche exactement ou indique les points du corps sur lesquels une excitation est appliquée.

La distinction entre la droite et la gauche est également correcte.

Fonctions intellectuelles. — L'intelligence, la mémoire, le jugement, sont intacts malgré l'âge de la malade ; celle-ci comprend même les mots d'esprit et fait quelques plaisanteries adaptées.

En dehors des phénomènes que nous venons d'indiquer, il n'existe aucun autre trouble d'ordre neurologique. Les mouvements des membres, de la langue et des lèvres sont corrects ; tous les réflexes superficiels et profonds se montrent normaux ; on ne constate nul trouble des sphincters, nulle perturbation d'ordre trophique.

En résumé, voici donc une malade dont la lucidité de conscience, les fonctions supérieures, le langage sont demeurés intacts et qui est atteinte exclusivement dans la faculté de compréhension de la lecture et d'identification des symboles géométriques ; à ce trouble vient s'ajouter l'impossibilité de comprendre les ensembles et de construire. Nous sommes ainsi en présence d'une apractognosie géométrique et constructive liée à une lésion vasculaire en foyer du lobe occipital gauche dont l'hémianopsie latérale droite est le témoignage.

Observation II. — M. Bon., âgé de 74 ans, fut admis le 2 février 1939 à la Maison de Retraite de l'Hospice P. Brousse.

Ancien comptable, B... se montre valide de corps et d'intelligence, il se plaint seulement de troubles de la vision qui l'empêchent de lire et de se diriger facilement dans les jardins de l'Hospice et dans les rues.

Antécédents : syphilis contractée à 21 ans ; fièvre typhoïde à 30 ans ; mastoïdite à 45 ans.

Un enfant est mort au dixième mois à la suite de convulsions.

La femme de B... a succombé au diabète sucré.

Histoire de la maladie. — En 1938, à l'occasion d'un coït, survint un malaise avec

éblouissement sans perte de la connaissance, suivi de l'impossibilité de la lecture et de la reconnaissance des objets. Il fit un séjour à Laënnec où une ponction lombaire fut pratiquée, mais nul traitement spécifique ne fut institué. Le patient ne présente aucun symptôme de paralysie des yeux ou des membres. A la sortie de l'Hôpital, B... réapprit à lire à la manière des enfants et il put ensuite reprendre son poste dans la grande entreprise à laquelle il avait été toujours attaché.

Le 9 janvier 1939, à la suite d'un nouveau rapport sexuel qu'il n'avait pas pratiqué depuis son accident, B... fut repris d'un malaise analogue. Celui-ci fut cette fois accompagné d'un fléchissement de la mémoire. Ces troubles persistèrent et le malade eut l'impression qu'il ne pouvait récupérer ce qu'il avait perdu.

En février 1939, nous pratiquâmes le premier examen de ce malade. Voici d'abord le résultat de l'étude de la vision pratiquée par M[me] le D[r] Delthil.

Léger degré de sclérose du cristallin bilatérale, pupilles un peu irrégulières D + G mais réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

Motricité oculaire normale. — Papilles un peu pâles avec vaisseaux grêles, légèrement irréguliers dans leurs contours.

Acuité visuelle = 7/10 après correction des deux côtés.

Le champ visuel présente une hémianopsie en quadrant inférieur gauche, mais nul rétrécissement concentrique.

La tension des vaisseaux rétiniens est de 25.

Lecture. Le malade ne peut lire ni l'imprimé ni la cursive, il ne reconnaît même pas les caractères ; s'aidant de l'index pour suivre les contours des lettres majuscules, peut ainsi en reconnaître quelques-unes telles que I. O. Il ne peut identifier les chiffres, mais il peut compter très facilement. Il reconnaît les dominos, les cartes à jouer, en comprend la valeur mais ne saisit pas la couleur.

B., bien que clarinettiste, ne peut lire une seule note de musique, aucun symbole musical tel qu'une clef.

Si on lui présente un journal, il l'oriente bien mais ne peut en déchiffrer le titre. En revanche B... peut identifier les lettres que l'on inscrit dans la paume de sa main, il peut lire l'heure à l'horloge, sauf le matin où la petite aiguille figure dans le champ hémianopsique. Cependant, l'examen nous montre que B... reconnaît avec beaucoup de difficulté l'heure indiquée sur une montre qu'on lui présente ; il est obligé de compter les heures une par une avec le doigt.

L'écriture est très aisée et parfaitement correcte, mais le malade est complètement incapable de se relire. L'écriture sous dictée est également correcte, de même que l'inscription de nombres à plusieurs chiffres. L'écriture musicale est impossible, même B... ne peut inscrire aucune note sur une portée musicale.

L'évocation des mots est assez défectueuse, l'amnésie verbale évidente, le malade s'impatiente de ne pas trouver le mot pour désigner la chose qui lui est présentée, pour la définir il use de périphrases. Pour désigner l'obélisque, il dit : « c'est haut, cela vient de loin, il n'y a pas de concierge ».

Souvent le mot cherché apparaît soudain quand le malade ne le recherche plus. Souvent aussi il hésite avant de proposer le terme qui définit la chose présentée. Nulle paraphasie ou seulement quand il est fatigué par un long interrogatoire.

Compréhension du langage oral, parfaitement conservée, aucune trace de surdité verbale.

Gnosie visuelle. Les couleurs sont mal identifiées, le patient reconnaît le drapeau de la France mais n'en saisit pas les couleurs. Ajoutons que l'évocation des couleurs est altérée, ainsi B... ne peut dire quelle est la teinte du ciel d'été et du sang.

Les objets dessinés : casquette, sabot, bicyclette, chapelle, appareil photographique ne sont pas reconnus, pas plus d'ailleurs que les dessins exprimant des symboles : le drapeau, la croix, un écusson.

Les formes géométriques les plus simples ne peuvent être comprises et identifiées : triangle, carré, pyramide, de même que pour l'identification des lettres le malade dessine dans l'espace la figure proposée.

Le défaut de reconnaissance des dessins et des formes géométriques est d'autant plus saisissant que la reconnaissance des objets est conservée.

Praxies. B... se montre incapable d'excécuter le moindre dessin géométrique ou autre. Ainsi, lorsqu'il veut figurer un triangle, il inscrit des lignes qui se croisent en tous sens et se perdent.

Pour dessiner une pyramide, il trace deux lignes parallèles. Si l'on demande au sujet de figurer à l'aide d'allumettes une figure géométrique, il n'y réussit pas davantage.

Il s'agit donc ici d'une *apraxie constructive* spéciale.

D'autre part, le malade ne présente aucune apraxie idéatoire, idéo-motrice ou motrice. Nous signalons seulement qu'il est moins habile à rouler une cigarette.

L'épreuve des trois papiers de P. Marie est correctement exécutée.

Orientation dans l'espace. B... s'oriente bien et se promène dans les cours et les jardins de l'hospice, il circule dans les rues de Villejuif, prend même le Métro, mais il s'informe du nom des stations. B... est capable de décrire correctement un trajet, un itinéraire compliqué, le sens dans lequel il faut aller pour se rendre d'un point à un autre de Paris. Cependant il reconnaît mal les personnes qu'il rencontre, il ne peut identifier la photographie de sa femme qu'il chérissait. Bien plus, il ne peut que difficilement évoquer son image bien qu'il puisse évoquer les choses qui lui rappellent son enfance; sa maison, sa rue, les paysages qui l'ont frappé. Il nous dépeint Genève et les montagnes qui l'entourent. Mais sa description comporte peu de détails très précis.

S'il rêve, il ne se souvient que de fort peu d'images.

Examen neurologique et viscéral. B... ne présente aucun trouble de la motricité élémentaire ou complexe, exception faite de l'apraxie constructive que nous avons signalée plus haut.

Les fonctions de sensibilité n'offrent aucune perturbation.

Tous les réflexes superficiels et profonds sont conservés et normaux.

Il n'existe aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Malgré une pollakiurie nocturne, le malade ne présente pas au toucher une hypertrophie prostatique.

L'azotémie ne dépasse pas 0,30.

L'appareil cardio-vasculaire semble normal, la tension artérielle ne dépasse pas 16/9 à l'appareil de Vaquez.

Les Réactions de Wassermann et de Hecht, même avec l'antigène Démoulières, sont négatives dans le sang.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Evolution. — Le malade se montre toujours très inquiet, sollicitant sans cesse l'avis des médecins qui le soignent. Il prétend que son affection s'aggrave.

L'examen ophtalmologique montre, en effet, une augmentation légère de la décoloration de la papille, laquelle correspond à une baisse de la vision, celle-ci n'étant plus que de 3/10 des deux côtés.

Cependant, l'hémianopsie en quadrant inférieur gauche a disparu.

Tous les phénomènes agnoso-apractiques persistent sans modification très notable en dehors de l'alexie qui a nettement régressé. Le malade peut lire certaines lettres, de même qu'il reconnaît un peu mieux quelques symboles géométriques.

Etat actuel. — 30 mars 1941. B... peut identifier un certain nombre de lettres de l'alphabet, mais il les confond entre elles bien souvent. E... est pris pour I, B pour P. La fatigue survient vite. B... peut même lire certains mots simples et courts : Paris, par exemple, mais après de multiples hésitations, — et des erreurs. Souvent il échoue dans la synthèse d'un mot dont il peut lire individuellement chaque lettre.

B... lit assez bien les chiffres et les nombres de deux chiffres, il peut même exécuter quelques opérations arithmétiques simples.

Les couleurs sont identifiées correctement.

La lecture de la musique demeure impossible, bien que B... ait conservé le sens et le sentiment des airs qu'il entend chaque jour par la T. S. F.

L'identification des dessins apparaît encore très défectueuse, surtout celle des figures géométriques.

B... ne peut exécuter la moindre figure géométrique et se montre incapable de construire.

Enfin, ce qui apparaît très caractéristique, B... ne comprend pas la signification des ensembles. Ainsi dans la physionomie de son interlocuteur, B... n'aperçoit que le col, les cheveux, mais ne perçoit pas l'ensemble qui lui permettrait de faire une identification de la personne qui se trouve devant lui.

Si on lui présente le dessein d'une faucille, il n'en aperçoit que le manche ou que l'arc qu'il prend pour un croissant de lune.

S'il reconnaît très bien un avion dans le ciel, il déclare n'avoir pas la vision des horizons.

Il identifie le drapeau français mais éprouve les plus grandes difficultés à le retrouver dans une page du dictionnaire où figurent de nombreux drapeaux. Lorsque l'on présente à B... une image assez grande représentant un lion, un tigre, un zèbre, il n'aperçoit que les détails : la zébrure, la crinière, les pattes ; il reconnaît, par contre, tout de suite le coq parce qu'il a vu la tête qui s'inscrit facilement dans le champ de sa vision.

Au contraire, B... identifie très bien les images plus petites qui lui sont présentées malgré leur complication. Alors que B... a pris un lion pour une poule sur une grande image, il différencie immédiatement le clairon, le tambour, le cheval, le ballon, la voiture, le piano sur des images d'un format beaucoup plus restreint.

Nous notons enfin que le malade trouve mieux ses mots pour désigner des choses qui lui sont présentées.

II. — *Les agnosies pour les choses et les agnosies pour l'espace. L'agnosie géométrique et symbolique.*

Si l'on admet avec Kleist, Quensel, O. Pötzl, Brouwer, qu'il convient de distinguer deux grands groupes d'agnosies visuelles : celles qui altèrent la perception et la représentation de l'espace et celles qui déforment ou suppriment les perceptions et les représentations des choses, on remarquera que nos malades ne présentent que fort peu de symptômes en relation avec l'agnosie spatiale, c'est-à-dire avec l'orientation spatiale, la perception et la représentation de l'espace visuel.

Aussi bien le premier que le second de nos sujets se montrent capables de localiser les objets dans l'espace, de saisir la direction qu'on leur imprime, de se représenter même des itinéraires. Ce qui prime dans le syndrome, tient dans la méconnaissance complète des symboles géométriques et graphiques et dans l'impossibilé de construire ou de réaliser des figures géométriques et symboliques, comme aussi la difficulté de saisir les ensembles, enfin d'opérer la synthèse des perceptions visuelles.

Nous sommes donc en présence d'une agnosie visuelle limitée presque exclusivement aux formes symboliques, nous voulons dire aux représentations abstraites des choses. Contrairement aux malades atteints de cécité psychique dont le comportement est si spécial en raison de l'impossibilité où ils se trouvent de comprendre, d'identifier, de donner une image exacte des choses concrètes qui les entourent, nos sujets ne s'égaren point dans leurs conduites, n'hésitent jamais dans leur appréhension du monde extérieur et des objets dont il est peuplé. Certes, nous savons que dans la cécité psychique telle que l'a décrite Lissauer figure la méconnaissance des formes géométriques, mais celle-ci apparaît parallèle; et par-

fois moins intense que le défaut d'identification des objets. Qu'observons-nous, en effet, dans l'observation princeps de Lissauer ? Ceci, que le malade s'il ne reconnaissait pas les objcts se montrait capable de saisir les formes simples, de reconnaître les objets d'après un dessin qui les figurait. Certes, cette appréhension des chose n'allait pas sans une grande hésitation, laquelle se transformait en confusion si les modèles proposés se montraient trop compliqués, mais il n'existait rien de comparable à ce que nous montraient nos malades qui, redisons-le, identifiaient fort exactement tous les objets, alors qu'ils s'arrêtaient complètement désorientés devant la plus simple figure géométrique telle qu'un carré ou un triangle, de même que devant le dessin d'un objet le plus schématique.

Observons aussi que le trouble que nous décrivons est fort différent de ce que l'on a décrit avec Quensel sous les termes *d'agnosie géométrique de l'espace*. Ici, ce ne sont plus les figures symboliques qui ne sont plus appréhendées, mais ce qui est trouble, c'est le sentiment dc la perspective des objets, la perception de leurs dimensions réelles, la représentation topographique, l'imagination des choses dans l'espace. En vérité, le trouble de l'esprit porte moins sur la reconnaissance des formes elles-mêmes que sur les relations que celles-ci affectent dans l'espace. Que ces deux variétés de perturbations puissent se combiner, se mêler, se pénétrer plus ou moins intimement, la chose n'est pas douteuse ; mais, précisément, l'intérêt qui s'attache aux observations que nous présentons c'est que, dans celles-ci, la méconnaissance des formes et des symboles géométriques apparaît presque à l'état d'exclusivité.

Nous sommes ainsi en présence d'une régression de la fonction d'identification visuelle, d'un retour vers l'état infantile qui se marque, on le sait, par la perception correcte des choses et la méconnaissance des valeurs symboliques. C'est d'abord sa mère que l'enfant reconnaît, puis les objets dont elle se pare, et ce n'est que bien plus tard qu'il se montrera capable de comprendre la figuration des choses par le dessin puis d'identifier les symboles abstraits de la géométrie.

Est-il besoin de remarquer que tout ce que nous venons d'exprimer s'ajuste exactement avec la thèse monakowienne de la localisation chronogène des fonctions du système nerveux.

Il est un autre point que nous voudrions exposer ; il consiste dans ce fait anciennement connu : savoir que les sujets atteints d'agnosie symbolique suppléent, ou tentent de suppléer, à leur déficit perceptif visuel par l'exécution des mouvements par lesquels un membre suit les contours de l'objet, du symbole graphique ou géométrique. Le second de nos malades suivait avec l'index le contour des formes ou des figures qui lui étaient présentées ; et grâce à cet artifice, il était en mesure, parfois, de deviner la lettre ou la figure géométrique qu'il avait devant lui. Nous trouvons déjà ici un trait par lequel se rattachent les perceptions visuelles et l'activité motrice et que Gelb et Goldstein ont mis en pleine lumière

dans l'analyse qui fut faite de la manière la mieux achevée du cas Schnei. ., classique aujourd'hui.

Ce blessé occipital, qui était alexique et dont l'appréciation du volume des choses était fortement altérée bien que l'acuité visuelle demeurât normale, ne pouvait identifier ses impressions visuelles qu'en réalisant, avec une extrême adresse, d'ailleurs, des mouvements avec la tête, la main ou telle autre partie du corps ; mouvements qui figuraient la silhouette des objets. Empêchait-on le mouvement de se produire ? Le sujet était mis dans l'incapacité d'identifier aucune forme. Ajoutons que les mouvements des globes oculaires que chacun exécute automatiquement dans la perception se montraient impuissants à suppléer les déplacements figuratifs des autres segments du corps.

Bien plus, venait-on à surcharger un texte à la manière d'un palimpseste par des lignes ou des barres enchevêtrées, le sujet devenait incapable de lire une lettre tandis que les caractères étaient identifiés à l'aide des mouvements de la main.

Observons encore que, à la ressemblance avec notre malade Bouv..., Schnei... identifiait facilement tous les objets concrets tandis que les figures ou symboles géométriques n'étaient reconnus que par quelque caractère individuel ; en bref les figures étaient plutôt devinées qu'identifiées. L'analogie des deux cas se poursuit encore dans le domaine des représentations visuelles. De même que Bouv..., Schnei... avait perdu la faculté d'imaginer les choses ; mais tandis que chez notre malade la faculté de représentation était atteinte surtout pour les couleurs, chez Schnei... les formes elles-mêmes ne pouvaient plus être conçues, *in abstracto*.

Bien que nous ne puissions pas développer cet aspect du problème que nous visons, nous devons faire observer que l'étude des *représentations visuelles* a été trop souvent négligée dans les cas d'alexie et d'agnosie visuelle, que celles-ci sont atteintes plus souvent qu'on ne le pense et parfois d'une manière élective. Ainsi que nous l'avons indiqué, Bouv... ne pouvait se représenter les couleurs des choses, fût-ce même celles qui semblent le plus directement attachées à leur objet : la couleur d'un ciel d'été, la couleur du sang, de la neige. Déjà Lhermitte et Nicolas ont signalé le même fait chez un malade atteint de syndrome d'Alzheimer qui, aveugle et méconnaissant sa cécité, ne pouvait plus imaginer la couleur caractéristique des choses les plus fortement enracinées dans la mémoire : par exemple la couleur du drapeau, de la neige, des feuilles des arbres aux différentes périodes de l'année, des chaussures, alors qu'il avait été cordonnier. Or, l'étude histologique décela, ici, des lésions typiques, profondes et bilatérales de tout le lobe occipital.

Il est également une perturbation qui s'avérait des plus accusées chez nos deux malades : *la compréhension des ensembles*, la difficulté de réaliser la synthèse des perceptions et de l'intégrer dans une représentation. Ainsi notre malade, Fou..., à la période de restitution relative de ses fonctions visuelles, si elle était bien capable de comprendre, d'identifier,

d'assimiler telle ou telle figure isolée, ne pouvait en associer deux à la fois, même lorsque celles-ci se montraient liées ensemble par les rapports les plus logiques et les plus apparents, telles deux figures rapprochées d'un couple dansant.

Chez Bouv..., le trouble s'accusait d'une manière un peu différente mais de même essence. Ainsi, reconnaissant les lettres, épelant correctement, il ne pouvait les réunir et former un mot ; davantage, placé devant une image de petit format il donnait rapidement le nom de l'objet figuré, tandis que mis en face du même dessin mais d'une échelle plus vaste, il hésitait, demeurait perplexe et, à la manière de Schnei.., devinait la figure à un accident, à un trait spécialement caractéristique, bien plus qu'il ne l'identifiait réellement. Dans certaines expériences, il semblait que toute l'attention du sujet se fût concentrée exclusivement sur le champ maculaire, bien que l'examen périmétrique pratiqué par le Dr Delthil n'ait accusé aucun rétrécissement périphérique du champ de la vision.

Nous croyons que l'on peut découvrir deux sources de ces perturbations singulières des perceptions visuelles : la première dans le défaut d'attention du sujet pour le champ périphérique, défaut que l'on retrouve souvent chez l'hémi-amblyope ou l'hémi-anopsique, ainsi que Goldstein l'a montré ; la seconde source, dans le phénomène de *l'agnosie simultanée* (die Simultanagnosie) de Wolpert. Ainsi qu'on le sait, le syndrome de Wolpert se spécifie par le défaut de reconnaissance des situations d'ensemble, du sens de la figuration présentée sur une série d images ou sur un film. On peut accorder à O. Pötzl et à Quensel qu'il s'agit ici d'un degré assez bas de l'agnosie pour les choses (Objektagnosie).

III. — *L'alexie optique.*

Ainsi qu'on l'a vu, nos deux malades se montraient incapables de lire et même de reconnaître les caractères, tandis que l'écriture spontanée et sous dictée s'avérait correcte ; la copie d'un texte étant, bien entendu, impossible puisque nos sujets ne pouvaient réaliser aucun symbole graphique. Si l'espace nous manque ici pour développer des considérations étendues sur l'alexie, qu'il nous soit permis de rappeler que Dejerine et son élève Miraillé distinguaient la cécité verbale pure d'avec la cécité verbale accompagnée d'agraphie ; que, plus récemment, tout en suivant l'orientation de la pensée de Dejerine, O Pötzl a décrit une modalité de cécité verbale pour laquelle il a proposé le terme d'*alexie optique* (die optische Alexie). Celle-ci, dont l'individualisation requiert, est-il besoin de le remarquer, l'intégrité de la vision élémentaire, se marque par la méconnaissance des formes géométriques et, par voie de conséquence, s'affirme par l'altération perceptive des caractères, lesquels sont perçus inversés (M pour W), chevauchant, déformés en sens divers, ainsi que par la déformation des mots, dont les éléments semblent mal ordonnés, confondus ou omis.

Ce défaut d'identification des caractères, par lequel se spécifie l'alexie littérale, présente ce caractère particulier de ne pas altérer d'une manière constante la reconnaissance de la qualité de l'alphabet. L'alexique littéral optique sait qu'il a devant les yeux des caractères latins, arabes ou gothiques, il peut même parfois indiquer la place qu'occupe telle lettre dans la série de l'alphabet alors qu'il est incapable de l'identifier (Schuster, Quensel). Ajoutons à ceci que la *dermolexie* peut être intégralement conservée et que notre malade Bou..., reconnaissait immédiatement les caractères que la pointe traçait sur la paume de ses mains, en dehors du contrôle de la vue. Ces éléments joints confèrent, on le voit, à l'alexie optique une qualité spéciale qui autorise sa spécification.

IV. — *Symptômes d'accompagnement de l'alexie optique.*

Comme nous l'avons vu, la modalité d'alexie que nous avons en vue n'existe pas à l'état isolé ; par son essence même, celle-ci apparaît assimilable à une agnosie pour les choses (*Objektagnosie*), dont elle ne forme qu'une modalité. Mais il y a plus. en général, à l'alexie littérale se joint l'*agnosie pour les couleurs* (die Farbenagnosie), qu'il faut se garder de confondre avec la dyschromatopsie ou une achromatopsie élective. Ici, les couleurs sont bien perçues, mais les sujets ne peuvent en préciser les caractères et en donner le nom. G Pötzl, Quensel, parmi d'autres auteurs, ont spécialement insisté sur la liaison qui unit l'alexie optique et l'agnosie pour les couleurs sans parvenir cependant à fournir la raison psychologique ou physiologique de ce rapport.

Bien que, du point de vue théorique, la distinction entre l'agnosie pour les couleurs et la dyschromatopsie doive être maintenue, il faut reconnaître que ces deux phénomènes peuvent se superposer chez le même malade. Et si, par exemple, nos deux patients étaient affectés d'agnosie pour les couleurs, nous ne pouvons affirmer que chez l'un d'entre eux (Fouil.) cette agnosie ne se mélangeât pas de dyschromatopsie, car ce sujet ne pouvait pas identifier certains chiffres de l'album-test d'Ishihara où les chiffres sont figurés par un groupement de pastilles diversement colorées, tandis que la lecture des chiffres monochromes demeurait correcte.

Rappelons, enfin, qu'à l'agnosie pour les couleurs peut se joindre, ainsi qu'il en était chez Bouv..., le défaut des *représentations colorées*.

Il est deux derniers points que nous désirons souligner avant d'en venir à l'altération des fonctions motrices praxiques. Le premier consiste dans l'*alexie musicale* que présentait Bouv... Clarinettiste, ce sujet se montrait incapable de reconnaître une portée musicale, d'identifier une seule note, une seule clef, alors qu'il se souvenait parfaitement des airs qu'il avait joués sur sa clarinette.

Le second point a trait à ce que depuis Balint, l'on désigne du terme de *paralysie du regard* (Blicklähmung) et qui consiste dans ce fait que le sujet ne conduit pas son regard automatiquement de gauche à droite dans

la lecture d'un texte, mais que celui-ci semble arrêté, fixé sur un caractère ou un mot ; pour que le regard se déplace et permette la lecture, l'observateur doit mobiliser un index au-dessus du texte de manière à retenir l'attention du sujet lisant. On le conçoit, cette « paralysie du regard », qui ne recèle en elle-même aucun élément paralytique, augmente encore la difficulté de la lecture. Or, ce trouble s'est montré manifeste chez une de nos malades : Fouil., laquelle, bien qu'elle reconnût les caractères d'imprimerie, se montrait incapable de déchiffrer un texte si l'on ne guidait et si l'on ne dirigeait son regard à l'aide d'un doigt indicateur.

V. — *L'apraxie géométrique et symbolique.*

Comme nous y avons longuement insisté, la manifestation majeure de l'agnosie que présentaient nos deux sujets se spécifiait par la perte de la reconnaissance des figures et des symboles géométriques, laquelle formait contraste avec la conservation de l'identification des objets concrets. De cette électivité dans l'agnosie devait découler une conséquence intéressante dans l'activité pragmatique. Reconnaissant les objets, nos malades n'étaient empêchés par aucune difficulté pour les manier, les manipuler, s'en servir correctement. Aussi bien Bouv... que Fouil... ne pouvaient être considérés comme des apraxiques idéomoteurs ou idéatoires. Le désordre de la « praxie » s'accusait seulement dans l'exécution des figures abstraites et des symboles géométriques réalisée par le dessin ou la construction de figures à l'aide de fragments solides : pièces de bois, allumettes, par exemple. Nous sommes donc, ici, en présence d'une modalité très spéciale d'apraxie : l'*apraxie optique* ou *apraxie constructive* dont l'étude a été poursuivie par Rieger Poppelreuter, Kleist et Strauss, K. Goldstein, Herbart, Quensel, Lhermitte et J.-O. Trelles, B. Schlesinger.

Cette variété d'apraxie se reconnaît cliniquement par les épreuves du dessin spontané ou de mémoire, du dessin d'après le modèle, de la construction à l'aide de matériaux solides et de la réalisation des puzzles. Observe-t-on un malade affecté d'apraxie optique constructive ? l'on est frappé de sa gaucherie, de sa maladresse à réaliser les symboles les plus élémentaires tels qu'une croix, un triangle, un carré, ou à réaliser le schéma d'un objet parfaitement identifié. Le sujet trace des lignes courbes au lieu de droites, des parallèles au lieu d'incidentes, parfois même il laisse errer son crayon sur le carton comme à l'aventure. Bien mieux encore, lorsque le malade s'efforce de construire une forme, son premier geste est d'appliquer le trait sur le modèle de manière à le recouvrir, ou encore de poser les petits blocs de bois sur la construction proposée comme modèle.

Ainsi le malade observé par Lhermitte, Kyriaco et de Massary, « était poussé par une force bizarre à placer sur le modèle que nous lui proposions les pièces de bois, et non pas à côté. Il en allait de même pour la réalisation de figures et des lettres tracées sur le papier ».

Ce phénomène singulier, observé déjà par K. Goldstein, a fait l'objet d'études plus récentes de la part de Mayer-Gross et de Wendell Muncie.

Si Goldstein avait méconnu les relations de ce trouble avec l'activité motrice et l'apraxie, Mayer-Gross considère ce phénomène comme un signe certain du trouble de la pensée spatiale et de l'apraxie constructive ; et cet auteur propose pour le désigner le terme de *closing-in*. Tout se passe, poursuit Mayer-Gross, comme si le malade éprouvait la crainte de l'espace vide (*empty space*), attiré qu'il serait par une force inconnue vers « l'espace meublé » (*toward the filled space*). Selon Wendel Muncie, le *closing-in* devait être tenu pour l'expression d'un trouble profond que l'on peut interpréter comme une difficulté à réaliser, grâce à la symbolisation, une copie abstraite des modèles concrets (1).

Les faits que nous venons de rapporter nous conduisent ainsi à légitimer la réalité d'un syndrome particulier dont l'agnosie élective et l'apraxie constructive forment les fondements essentiels. Les sujets qui en sont atteints méconnaissant les formes géométriques se montrent incapables de réaliser des constructions pour lesquelles la conception, l'imagination des symboles est une nécessité. Observons, en effet, que nous construisons, nous dessinons non pas en copiant servilement les modèles qui sont proposés à notre vue et qui figurent dans notre champ perceptif externe, mais bien d'après ce que notre esprit appréhende dans le champ perceptif interne ; en d'autres termes, notre activité de reproduction s'effectue beaucoup moins d'après le modèle externe que notre vue nous permet de saisir, que d'après le modèle interne, abstrait, que notre imagination alimentée par les éléments perceptifs que nous avons recueillis par la vue, a construit.

L'on comprend immédiatement que la défaillance d'un de ces processus entraîne l'incapacité d'édifier, de réaliser des constructions, car, pour cette activité, le maintien de la perception des symboles et l'intégralité de leur reproduction s'affirme comme une nécessité.

L'agnosie géométrique a donc pour conséquence obligée l'apraxie constructive aussi pouvons-nous souscrire à la thèse défendue par Gründbaum : savoir, qu'il n'existe pas d'agnosie pure, isolée de toute perturbation praxique, mais une apractognosie L'agnosie géométrique nous apparaît ainsi liée, de la manière la plus étroite, avec l'apraxie constructive.

Est-ce à dire pour cela que toute apraxie géométrique à pour base exclusive une agnosie des symboles et des formes ? Nous ne le pensons pas. En effet, ainsi que Lhermitte et ses collaborateurs l'ont fait voir, il existe des faits d'apraxie constructive qui se caractérisent non pas par l'abolition de l'assimilation des formes géométriques, mais par la dissolution de la représentation de l'image corporelle.

Prenons pour exemple le cas Hu... (Lhermitte et Trelles., *Encéphale*,

(1) Nous rappellerons pour mémoire que les auteurs allemands, à la suite de Binswanger, distinguent plusieurs qualités d'espace : le Bliekraum, ou espace visuel, le Greifraum, ou espace de pression ou de préhension, l'espace occupé, ou «erfullter Raum», enfin l'espace vide, le « leerer Raum ».

1933). Ce malade, qui se montrait absolument incapable de figurer sur le papier le moindre symbole géométrique et de construire, à l'aide de pièces de bois, la plus élémentaire forme, avait conservé intacte la perception des formes ; non seulement ce sujet lisait correctement, mais il se montrait capable d'identifier toutes les figures qui lui étaient proposées, soit par le dessin, soit par l'assemblage de matériaux solides. Ce qui lui faisait défaut, c'était l'image de son propre corps, la somatognosie ; en sorte que ce malade ne pouvait se représenter les attitudes, les gestes compliqués que nécessite toute activité motrice dirigée en vue de l'accomplissement d'un acte élaboré, technique, nouveau, non encore assimilé à l'activité « automatique ». Ici encore, nous nous trouvons bien en face d'une perturbation de la « pensée spatiale », mais à la différence de Bouv... et de Fouil..., chez Hua..., c'était non pas la pensée de l'espace extérieur qui s'avérait compromise ou déchue, mais la conscience de l'espace personnel ou corporel. Ajoutons enfin que ce sujet, à l'exemple de plusieurs autres qui sont venus à notre observation, présentait de la manière la plus saisissante le phénomène du *closing-in* de Mayer-Gross, et qu'il se montrait encore plus désorienté dans l'espace vide que dans l'espace meublé.

VI. — *Le problème de la localisation des lésions de l'apractognosie géométrique.*

Encore que bien des neurologistes se soient évertués à fixer les limites anatomiques des altérations cérébrales qui conditionnent les perturbations de la pensée spatiale et leurs conséquences sur la praxie, il s'en faut que la solution de ce problème ait été donnée. Ce que les autopsies les plus complètes nous montrent, c'est qu'il s'agit, le plus souvent, de foyers vasculaires malaciques situés en dehors de l'aire striée visuelle, calcarinienne. V. Stauffenberg, dont l'étude est la plus complète, arrive à cette conclusion que l'agnosie pour les choses trouve son origine dans une lésion souvent double et symétrique de la face externe du lobe occipital intéressant secondairement le splenium du corps calleux ; lorsque la lésion se limite à un seul côté, il semble que l'hémisphère gauche soit plus fréquemment affecté. Parfois l'altération destructive intéresse la face ventrale du pôle occipital et la troisième circonvolution occipitale. Dans les faits de ce genre, l'atteinte de l'artère cérébrale postérieure doit être suspectée tandis que, dans la majorité des faits, le foyer destructif a pour origine une atteinte des rameaux postérieurs de la sylvienne.

Selon Niessl von Mayendorff, au contraire, les lésions porteraient plus fréquemment sur la sphère calcarinienne. Nous ne saurions en aucune manière partager cette manière de voir pour la raison que, si les hémianopsiques corticaux sont légion, ces sujets sont très exceptionnellement affectés d'apractognosie géométrique.

Tout récemment encore, nous avions l'occasion d'observer avec notre collègue J. Sigwald une malade âgée de 70 ans qui, frappée le 13 janvier 1940 d'hémiparésie droite compliquée de troubles de la sensibilité, de

mouvements athétosiques, d'hémianopsie droite complète extramaculaire, se montrait alexique mais capable d'écrire avec la main gauche. Or, dans ce fait, nulle agnosie pour les objets, les formes géométriques et les symboles ne pouvait être relevée. Et cette malade se montrait capable de dessiner les objets les plus divers : une carafe, une bouteille, une maison, de même que de reproduire à volonté les figures géométriques. L'on ne peut cependant douter, dans ce fait, que la lésion destructive thalamo-corticale ne soit sous la dépendance de l'oblitération de l'artère cérébrale postérieure.

Nous ne saurions, d'autre part, accorder aux tenants de la thèse si chère à von Monakow, que les agnosies électives, et les dyspraxies que celles-ci entraînent, soient à attribuer à des phénomènes de diaschisis. S'il en était ainsi, l'apractognosie géométrique serait une banalité, ce qui n'est pas, ensuite cette perturbation gnosique et pratique subirait une régression plus ou moins rapide, selon la vitesse de restauration des fonctions. Or, cela ne se vérifie point ; l'apractognosie géométrique, dans bien des cas, demeure immuablement fixée comme nous l'observons chez l'un de nos malades (Bouv...). Force est donc d'admettre que l'apractognosie géométrique a pour fondement anatomique une altération destructive et circonscrite des circonvolutions qui enveloppent l'aire strié (champ 17). Les vérifications anatomiques, d'ailleurs, en sont la démonstration. Il serait cependant trop aventuré de préciser, aujourd'hui, la localisation rigoureuse du foyer causal. Toutefois, l'accord peut se réaliser sur un point : savoir que les lésions frappent avec électivité la face externe du lobe occipital, et spécialement le gyrus angulaire et que celles-ci retentissent sur les fibres épanouies du splenium calleux, dont elles déterminent la dégénération.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans rappeler l'étude histologique sur coupes microscopiques sériées, selon la technique de Dejerine, qui fut pratiquée par Lhermitte et J.-O. Trelles dans le cas d'apractognosie géométrique auquel nous avons plus haut fait allusion. Ce que révéla cette étude fut l'existence d'une atrophie corticale bilatérale et symétrique portant sur le gyrus supramarginal, et le g. angulaire, atrophie débordant sur les circonvolutions pariétales surtout du côté droit. Insistons sur ce point que cette lésion s'avérait du type abiotrophique et indépendante de toute altération vasculaire ou d'ordre inflammatoire. Dans ce fait, la disposition des lésions rend compte aussi bien de l'apraxie géométrique par l'atteinte profonde du gyrus angulaire que de l'hémiasomatognosie gauche par la dégénération du gyrus supramarginal droit.

De toutes les données positives que nous venons d'exposer, l'on peut retenir, croyons-nous, que le syndrome d'apractognosie géométrique reconnaît comme fondement anatomique une atteinte des zones péristriées et parastriées (champ 18 et 19 de Brodmann) et que lorsque l'apractognosie s'associe à l'hémianopsie l'on est en droit d'admettre une double atteinte de l'aire striée et des aires qui l'enveloppent, c'est-à-dire les zones péri et parastriées.

Nous n'aurons garde de pousser plus avant dans la poursuite des localisations lésionnelles et surtout de chercher dans les seuls fondements anatomiques une explication des phénomènes d'une aussi grande complexité que l'apractognosie géométrique.

Mais si ce point demeure et demeurera pendant longtemps encore embrumé de mystère, il n'en reste pas moins que nous sommes assurés de la réalité d'un certain nombre de syndromes psycho-physiologiques en relation avec la désorganisation, la dissolution plus ou moins achevée des fonctions de perception et de représentations visuelles et singulièrement de l'agnosie géométrique et son corollaire : le trouble de l'activité constructive.

BIBLIOGRAPHIE

BALINT. Die Seelenlähmung des Schauens. *Monatschrift für Psychiatrie*, 1909, vol. 25, p. 5.

B. BROUWER. Die Symptomatologie des optischen Systems. *Handbuch der Neurologie (Bumke-Foerster)*, vol. VI, p. 449.

J. DEJERINE. *Sémiologie des affections du système nerveux*. Masson, 1913.

GELB et GOLDSTEIN. Eine Psychologie des optischen Wahrnehmungs und Erkennungsvorganges. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1918, vol. 41, p. 1.

GRÜNBAUM. Aphasie und Motorik. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1933, vol. 130, p. 385.

K. KLEIST. *Gehirnpathologie*, un vol., A. Barth, 1934.

K. KLEIST et J. LANGE. Die optische Agnosie. *Handbuch der Neurologie (Bumke-Foerster)*, 1936, vol. VI, p. 807.

J. LHERMITTE, de MASSARY et KYRIACO. Le rôle de la pensée spatiale dans l'apraxie. *Revue neurologique*, 1928, t. 11, n° 6, p. 895.

J. LHERMITTE et J. O. TRELLES. Sur l'apraxie constructive. *Encéphale*, 1933, n° 6.

MAYER-GROSS. Some observations on Apraxia. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1935, vol. 28, p. 1203.

MAYER-GROSS. The question of visual impairement in constructional Apraxia. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1936, vol. 29, p. 1396.

NIESSL VON MAYENDORFF. Zur Kenntnis des gestörten Tiefenwahrnehmung. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1908, vol. 34, p. 322.

O. PÖTZL. Die optisch-agnotischen Störungen innerhalb des Grosshirns. *Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg*, Wien, 1928.

F. QUENSEL. Erkrankungen des höheren optischen Zentren. *Kurzes Handbuch der Ophtalmologie*, 1931, p. 324.

O. SITTIG. *Ueber Apraxie*, un vol., Karger, 1931.

B. SCHLESINGER. Zur Auffassung der optischen und konstruktiven Apraxie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1928, vol. 117, p. 649.

STRAUSS. Ueber die konstructive Apraxie. *Monatschrift für Psychiatrie*, 1924, vol. 56, p. 65.

V. STAUFFENBERG. Ueber Seelenblindheit. *Travaux anatomiques de l'Institut de Zurich*, 1923.

WENDEL-MUNCIE. Concrete model and abstract copy : a psycho-biological interpretation of the « closind-in » symptom of Mayer-Gross. *The Journal of nervous and mental diseases*, 1938, vol. 88, n° 1, p. 1.

WOLPERT. Die Simultanagnosie. Störungen der optischen Gesamtauffassung. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1924, vol. 93, p. 397.

WOLPERT. Ueber das Wesen der litteralen Alexie. *Monatschrift für Psychiatrie*, 1930, vol. 75, p. 207.

SUR UN NOUVEAU CAS DE TUMEUR DU SPLÉNIUM.

Étude séméiologique, diagnostique et ventriculographique,

PAR

Daniel MAHOUDEAU

A parcourir la littérature concernant les tumeurs du splénium, on éprouve, il faut l'avouer, quelque déception. En vain cherche-t-on, dans l'amas confus des signes décrits, ceux qui possèdent assez de relief pour donner à cette variété très rare de tumeur une physionomie clinique un peu personnelle.

L'autonomie même d'un « syndrome calleux » est déjà sérieusement battue en brèche les uns admettent son existence ; d'autres estiment qu'il est fait essentiellement, pour ne pas dire uniquement, de symptômes de voisinage, donc contingents.

A plus forte raison peut-il sembler difficile de décrire un syndrome du splénium. Dans mainte observation, d'ailleurs, on n'envisage le corps calleux que dans son ensemble, sans chercher, par une plus grande précision topographique, à donner à chaque symptôme sa véritable valeur.

Certes, on a prétendu que la localisation d'une tumeur au niveau du bourrelet du corps calleux pouvait se singulariser par quelque trait particulier, tel que : troubles cérébelleux, ataxie due à la compression des pédoncules cérébelleux voisins (Duret) ; titubation, vertiges (Giese, Schupfer, Tenani) ; parésie des membres inférieurs (Schupfer, Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi) ; hémianopsie par atteinte des faisceaux anastomotiques entre les deux lobes occipitaux (Duret) ; céphalée occipitale d'apparition précoce (F. Raymond) ; allure spéciale des troubles mentaux, caractérisée par la somnolence, l'apathie, la torpeur (Blackwood, Tenani), ou au contraire l'excitation délirante (Schuster, Raymond), ou enfin l'alternance de torpeur et d'agitation (Léri et Vurpas).

De cette accumulation de signes disparates, imprécis et souvent contradictoires, se dégage surtout une impression de confusion. Et aux tentatives déjà anciennes de Schupfer et de Duret pour individualiser un syndrome propre aux tumeurs du splénium, on a pu légitimement objecter

qu'une telle entreprise était illusoire ou impossible (Agostini, Tenani, Lévy-Valensi).

Plus récemment, M. Guillain s'est pourtant efforcé, à l'occasion d'un cas personnel, de dresser le bilan des symptômes qui caractériseraient les tumeurs du bourrelet du corps calleux. Le syndrome serait constitué par : 1° des signes d'hypertension intracranienne souvent modérés ; 2° des troubles mentaux (sur lesquels nous aurons à revenir) ; 3° la présence fréquente de troubles moteurs bilatéraux ; 4° la possibilité de phénomènes d'apraxie ; 5° l'absence de troubles aphasiques ; 6° l'absence habituelle de paralysie des nerfs craniens basilaires.

Cependant, si l'on se reporte au mémoire classique de MM. Guillain et Garcin sur les tumeurs du tronc du corps calleux, on ne relève que d'infimes nuances cliniques entre celles-ci et les tumeurs du splénium : tout au plus, les premières se distinguent-elles, selon ces auteurs, par une fatigabilité plus rapide de l'attention, un état d'euphorie, des troubles de l'équilibration.

Encore le syndrome décrit par M. Guillain ne constitue-t-il qu'un schéma souvent difficile à retrouver dans nombre de descriptions. On ne saurait s'en étonner, si l'on songe que l'extension, capricieuse et variable, de la tumeur commande avant tout sa symptomatologie.

Le cas de tumeur du splénium que nous nous proposons de rapporter illustre ces considérations. Il se signale par certaines particularités sémiologiques qui méritent peut-être d'être retenues. Nous insisterons enfin sur l'importance de la ventriculographie dont l'aide a été généralement méconnue jusqu'ici pour le diagnostic de ces tumeurs.

On voudra bien excuser les lacunes de notre observation, l'absence de reproductions photographiques, en se remémorant les conditions matérielles précaires dans lesquelles fut entrepris ce travail, et les circonstances qui en ont fait différer la publication.

OBSERVATION (1). — Her... Jean, 33 ans, chauffeur de camion dans la vie civile, actuellement mobilisé, nous est adressé par le médecin-capitaine Péron, chef du service de neuropsychiatrie à l'hôpital militaire Sédillot (Nancy) avec le diagnostic de syndrome d'hypertension intracranienne.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — A son entrée, le malade est dans un état de grande confusion mentale : il faut renoncer à tout interrogatoire et seules les fiches médicales de son dossier apportent les renseignements suivants : le malade était arrivé, le 20 décembre 1939, à l'hôpital de Morhange dans un état d'obnubilation et de torpeur très accentué, avec désorientation dans le temps et dans l'espace, et amnésie portant uniquement sur les faits récents. On signalait également des troubles digestifs, une langue saburrale, un léger subictère. Température : 38°7, restant élevée les jours suivants. Examen neurologique complètement négatif. Les troubles psychiques persistent. On porte le diagnostic d'« état confusionnel au cours d'une toxi-infection digestive » et le malade est dirigé sur le service de neuropsychiatrie de Nancy. Il y séjourne du 27 décembre 1939 au 15 janvier 1940. Les premiers jours, il semble qu'on n'ait rien noté d'autre qu'une

(1) Cette observation a été recueillie sous la direction et avec la collaboration du professeur agrégé René Fontaine, médecin-chef de l'ambulance neurochirurgicale d'armée. Nous le remercions vivement de nous avoir autorisé à la publier.

aggravation progressive de l'état confusionnel. Mais bientôt on remarque l'apparition de signes d'hypertension intracranienne : ralentissement du pouls, vomissements. Examen ophtalmoscopique : dilatation veineuse. Peu avant le 15 janvier, on constate une diminution de tous les réflexes tendineux avec abolition des rotuliens. Par ailleurs, l'examen neurologique reste entièrement négatif. Aucun trouble, en particulier, dans le domaine des nerfs craniens. Ponction lombaire : pression (position couchée : 80 ; albumine : 2 gr. ; cytologie : 30 éléments par mm³.

Cependant, les troubles psychiques deviennent trés prononcés. Mauvais état général, avec déshydratation intense, acétonurie massive. Dans ces conditions, le malade nous est adressé avec le diagnostic suivant : « Syndrome d'hypertension intracranienne justiciable d'une exploration ».

A son arrivée le 15 janvier, Her... présente un état confusionnel marqué, une désorientation dans le temps et dans l'espace. Il répond néanmoins aux questions qu'on lui pose, mais avec lenteur et inexactitude ; il se trompe constamment sur son âge.

L'examen neurologique n'apporte aucune constatation nouvelle ; les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens conservés. Respiration régulière ; température : 37°6 ; tension artérielle 8 1/2-4. On est frappé par une odeur fortement acétonique de l'haleine. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, mais une notable quantité d'acétone. Azotémie 0 gr. 52 ; glycémie 1 gr. 25. Leucocytose sanguine 7000.

Le 16 *janvier*, dans la matinée, le Dr Garnier confirme l'existence d'une stase papillaire trés nette. Dans ces conditions et en l'absence de tout signe précis de localisation, on décide de pratiquer aussitôt une ventriculographie.

VENTRICULOGRAPHIE (Dr Fontaine) : Position assise, anesthésie locale. Au moment de la ponction, le cerveau, que l'on s'attendait à trouver surcomprimé dans la cavité cranienne, semble au contraire affaissé (surtout à droite) et distant d'au moins un centimètre de la paroi osseuse. Ponction ventriculaire droite : négative malgré plusieurs tentatives. Ponction ventriculaire gauche : aprés quelques essais, on parvient dans le ventricule : le liquide ne s'écoule que goutte à goutte. De ce côté, on peut injecter 20 cc. d'air, non sans rencontrer quelque résistance. Clichés radiographiques dans les quatre incidences habituelles (Cf. schémas ci-joints). Nous reviendrons dans nos commentaires sur leur interprétation dont l'intérêt ne nous était pas apparu tout d'abord. A ce moment. on nota seulement l'absence de dilatation ventriculaire, le mauvais remplissage apparent des cornes occipitales et peut-être de la corne frontale gauche ; et l'on conclut à l'opportunité d'une intervention d'urgence sur le côté gauche du crâne, malgré le mauvais état général.

INTERVENTION (16 janvier, Dr Fontaine) : Malade en position légérement relevée. Anesthésie locale. Volet ostéoplastique fronto-pariétal gauche. Trépanation selon la technique habituelle. Crâne trés épais, mais saignant peu. Hémostase facile de la dure-mère. Ouverture : cerveau œdémateux à surface laiteuse. A la palpation, rien de particulier. On souléve le lobe frontal : rien à la base. Ponction de la corne frontale sans résultat ; plus en arriére, une ponction dans la direction de la corne temporale raméne quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien légérement sanguinolent. Aucune tumeur décelable. Dans ces conditions, fermeture partielle de la dure-mére. On diminue le volet osseux à la base ; suture du cuir chevelu en deux plans.

ÉVOLUTION POSTOPÉRATOIRE : une heure après l'intervention, température à 39°2 ; pouls assez rapide, mais bien frappé.

Dans la soirée, le malade présente une respiration de Cheyne-Stokes avec longues périodes d'apnée. Le pouls est toujours rapide, mais un peu plus faible. T. A. : 12 1/2-8 Acétonurie massive. Le malade est traité par des injections de sérum hypertonique et glucosé en goutte à goutte intraveineux, puis dans la nuit par l'injection veineuse de sulfate de magnésie.

Le 17 *janvier*, le malade n'avale pas, ne répond pas, paraît déshydraté. Mais le rythme de Cheyne-Stokes est un peu moins accusé. Température 38°7. Pouls 100. Respiration 15. T. A., 12-7. On continue à faire d'abondantes injections intraveineuses de sérum.

Dans l'après-midi, la température baisse, l'odeur acétonique de l'haleine diminue, le rythme de Cheyne-Stokes tend à disparaître. Mais le malade n'avale pas, ne répond toujours pas aux questions.

Les jours suivants, l'acétonurie diminue, puis disparaît. Urée sanguine : 0 gr. 58.

Le 20 *janvier*, ouverture du pansement : plaie opératoire en excellent état. Le 23, ablation partielle des fils.

Le 24 *janvier*, amélioration sensible : le malade prononce quelques mots, avale de façon à peu près correcte, le rythme de Cheyne-Stokes a complètement disparu. Il n'y a aucune paralysie des membres. Par contre, stase papillaire persistante.

Le 28 *janvier*, dans l'après-midi, l'état du malade semble s'aggraver brusquement. La température remonte à 39° ; aspect de nouveau subcomateux.

C'est alors qu'on note pour la première fois des troubles oculaires insolites. Les yeux vont de côté et d'autre, sans que ces mouvements paraissent conscients. Il n'y a pas de réflexe de clignement des yeux. Aucune paralysie extrinsèque grossière. Mais surtout les pupilles sont dilatées, et le réflexe photomoteur est tantôt faible, tantôt nul. Le fond d'œil est sans changement.

On remarque également que la mâchoire inférieure présente par instants des mouvements rapides d'ouverture et de fermeture de la bouche, sorte de tremblement de grande amplitude ne ressemblant ni à des secousses convulsives ni à un frisson.

On note enfin une rougeur de la face, de la raideur de la nuque, une respiration maintenant très irrégulière, suspirieuse, revêtant parfois le rythme de Cheyne-Stokes.

Une injection intraveineuse de sulfate de magnésie n'amène aucune amélioration.

Dans ces conditions, *le* 29 *au matin*, le pansement est ouvert à nouveau. Le volet paraît un peu soulevé, mais non tendu. Ponction puis incision au voisinage de la suture cutanée, près de la ligne médiane ; issue d'une certaine quantité de liquide louche paraissant être du sang décomposé.

On tente alors une ponction ventriculaire. A la deuxième tentative, l'aiguille contient du liquide céphalo-rachidien, mais il a été impossible d'obtenir d'écoulement liquidien. On peut affirmer qu'il n'existe pas de dilatation ventriculaire.

Du 29 *janvier au* 15 *février environ*, état sensiblement stationnaire.

Pendant cette période, l'état psychique est variable ; l'obnubilation marquée va d'une simple torpeur à un véritable état léthargique. Certains jours le malade est plus conscient ; on peut échanger quelques mots avec lui. Mais il ne reconnaît pas ses frères, ne se souvient pas de les avoir vus. Parfois il prononce sans difficulté quelques phrases, mais ne paraît pas avoir un grand contrôle de ce qu'il dit. Quand on ne l'interroge pas, il retombe dans sa torpeur. Il est presque toujours calme, tantôt se tournant seul sur le côté, tantôt restant plongé dans une sorte d'état cataleptique. Parfois l'obnubilation est plus complète, le malade ne répond pas, n'avale pas.

Les troubles oculo-pupillaires se sont confirmés et accentués. L'état des pupilles est très variable d'un examen à l'autre. Un jour on note qu'elles sont inégales, la droite étant soit en mydriase, soit normale, mais plus grande que la gauche. Le réflexe à la lumière est tantôt nul, tantôt faible et disproportionné avec la largeur de la pupille. Quelques jours plus tard, il n'y a plus aucun trouble pupillaire. Mais deux jours après la mydriase unilatérale droite est reparue, sans abolition toutefois du réflexe photomoteur. Enfin, après encore quelques jours, on constate une mydriase unilatérale droite avec suppression du réflexe à la lumière et du clignement quand on approche vivement un objet devant les yeux ; puis, après quelques minutes, le réflexe photomoteur et le réflexe de clignement reparaissent, cependant que l'inégalité pupillaire a changé de sens : myosis à droite, mydriase à gauche. Aucune paralysie oculaire extrinsèque ne peut être mise en évidence. Il n'y a aucun strabisme, et l'état du malade ne permet pas d'étudier l'oculogyrie, la verticalité du regard, ni la convergence. Fond d'œil sans changement ; stase papillaire plus prononcée à droite qu'à gauche ? (examen du commandant Soederlindh).

On éprouve les plus grandes difficultés à apprécier l'état de la vue. Tantôt la cécité paraît très marquée ou complète. Tantôt le malade semble regarder les gens qui l'entourent, et prétend voir « à moitié ». Le réflexe de clignement est généralement aboli

quand on approche vivement la main près des yeux. Mais à une période tardive, ce réflexe reparut.

Par ailleurs, motilité constamment normale. Réflexes tendineux et cutanésnormaux. Parfois un peu de raideur de la nuque, mais aucune contracture par la manœuvre de Lasègue. Hoquet intermittent, aggravant la déglutition, et parfois suivi de vomissements.

Plusieurs ponctions lombaires furent faites : tension rachidienne normale à 15 ou 20, montant à 30 ou 35 par compression des jugulaires. Cytologie : 37 éléments par mm³. Urée du sang, 0,39.

Pendant cette période, le malade reçoit du sérum en goutte à goutte intraveineux, de la strychnine. Abcès de fixation le 2 février : aucun résultat. A partir du 13 février, injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Néanmoins, l'état du malade ne s'améliore nullement. L'amaigrissement progresse rapidement.

Vers le 15 *février*, aggravation manifeste. Respiration à type de Cheyne-Stokes. Pouls à 140 ou 150. Le 18 février, ascension thermique brusque de 38°7 à 40°. La respiration devient très superficielle et irrégulière. Le malade meurt le 18 février vers 17 heures.

AUTOPSIE (pratiquée dans les heures qui suivent la mort) : Plaie opératoire en bon état. Volet osseux bien remis en place, non soudé. Cerveau sans œdème ni lésion apparente. Pas de tumeur visible extérieurement.

Après hémisection longitudinale à travers le corps calleux, aspect un peu congestif, d'allure encéphalitique, de la région protubérantielle. Le corps calleux ne paraît pas très déformé ni intéressé. La pièce est fixée au formol pour être examinée ultérieurement.

Examen de la pièce, le 4 avril :

C'est alors qu'on remarque l'existence d'une tumeur intéressant essentiellement le bourrelet du corps calleux, et dont la topographie exacte est précisée par une série de coupes vertico-frontales :

A. — *Hémisphère droit* :

Coupe I : passant par le milieu du pôle occipital.

La tumeur entoure les 2/3 externes du pourtour de la corne ventriculaire.Elle intéresse certainement les fibres de Gratiolet et le faisceau longitudinal inférieur. La partie inférieure de la tumeur est noirâtre.

Coupe II : en avant de la précédente, passant à 2 cm. environ derrière le bourrelet du corps calleux.

Aspect sensiblement identique ; mais la tumeur est plus étendue. La lumière du ventricule est complètement effacée. La tumeur intéresse maintenant une portion plus interne de la coupe, entre la cavité ventriculaire et la face interne du lobe occipital.

Coupe III : passant juste en arrière du splénium (fig. 1). Aspect analogue, mais la tumeur est plus étendue dans le sens vertical. Elle est toujours noirâtre dans sa portion inférieure.

Coupe IV : passant par le bourrelet ducorps calleux. Celui-ci paraît complètement infiltré par la tumeur qui s'étend, de là, dans] les deux hémisphères. Cette partie de la tumeur a été utilisée pour l'examen histologique.

Coupe V : passant à environ 1 cm. en avant du bourrelet (fig. 2). Le corps calleux est encore envahi par la tumeur à son point de pénétration dans la substance blanche pariétale. Mais c'est à un niveau inférieur que la tumeur prédomine. Elle infiltre en effet la corne d'Ammon et la 2ᵉ circonvolution temporo-occipitale, immédiatement au-dessous de la toile choroïdienne. Le thalamus et la capsule interne sont indemnes.

Coupe VI : passant à environ 1 cm. en avant de la précédente vers l'union du 1/3 postérieur et des 2/3 antérieurs du IIIᵉ ventricule.

A ce niveau, la tumeur est moins étendue et n'intéresse plus que la 2ᵉ circonvolution temporale dans sa partie tout interne. Il n'y a plus de tumeur macroscopiquement visible au niveau du corps calleux.

Coupe VII : passant vers le milieu du IIIᵉ ventricule. Plus de trace de tumeur.

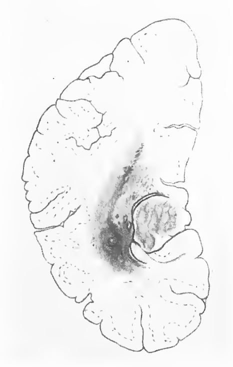


Fig. 1. — Hémisphère droit ; coupe passant juste en arrière du splénium (1).

Fig. 2. — Hémisphère droit ; coupe passant à environ 1 cm. en avant du bourrelet.

Fig. 3 — Hémisphère gauche. Coupe passant à environ 5 cm. en avant du pôle occipital.

(1) Nous adressons à M[lle] le D[r] Oswald nos très vifs remerciements pour sa précieuse collaboration à l'iconographie de ce travail.

B. — *Hémisphère gauche* :

Coupe I : passant à environ 3 cm. du pôle occipital. On voit déjà une zone de tumeur en plein centre de la substance blanche.

Coupe II : à environ 2 cm. en avant de la précédente (fig. 3). La tumeur occupe une zone très étendue ; elle efface totalement la corne ventriculaire et intéresse presque toute la substance blanche, surtout dans sa partie supéro-interne.

Coupe III : passant derrière le splénium. La surface de la coupe envahie par la tumeur est au moins aussi importante que sur la coupe précédente, mais elle n'intéresse



Fig. 4. — Hémisphère gauche. Coupe passant à environ 2 cm. en avant du bourrelet.

plus que la moitié interne de la substance blanche sur presque toute sa hauteur et respecte les faisceaux longitudinaux. Le ventricule, complètement effacé, n'est plus représenté que par des cribles vasculaires, paraissant correspondre aux plexus choroïdes.

Coupe IV : Passant par le splénium. Même aspect que pour l'hémisphère droit (examen histologique de cette portion de la tumeur).

Coupe V : passant à environ 2 cm. en avant du bourrelet (fig. 4). Le développement de la tumeur est particulièrement bien visible sur cette coupe. Contrairement au côté droit, la tumeur intéresse ici avant tout le corps calleux et son épanouissement supérieur, envahissant le faisceau longitudinal supérieur. Mais surtout, à la face inférieure du corps calleux, la tumeur se continue à plein avec le trigone, dont elle infiltre le pilier postérieur. Celui-ci paraît sur la coupe aussi épais que le corps calleux et contribue à effacer la cavité ventriculaire qui reste néanmoins visible et bien limitée ; mais la toile choroïdienne et les plexus choroïdes semblent eux aussi envahis par la tumeur.

Comme du côté droit, la tumeur intéresse ici le lobe temporal entre sa surface interne et la corne sphénoïdale. Celle-ci est respectée et relativement distendue.

Coupe VI : passant par les tubercules mamillaires (fig. 5). A ce niveau la tumeur intéresse surtout l'épanouissement supérieur du corps calleux, mais elle reste distante d'environ 2 cm. du cortex gris. Par ailleurs, elle infiltre encore la surface interne de la corne sphénoïdale qu'elle distend par des sortes de bourgeonnements intraventriculaires, sous-épendymaires. Sur la coupe, ces deux portions de tumeur ne se rejoignent pas. Le thalamus, le noyau caudé, le noyau lenticulaire et la capsule interne sont indemnes.

Coupe VII : passant par le chiasma. A peine un peu de tumeur visible au niveau du corps calleux. Rien ailleurs.



Fig. 5. — Hémisphère gauche. Coupe passant par les tubercules mamillaires.

En résumé :

La tumeur paraît prédominer au niveau du splénium et des piliers postérieurs du trigone (surtout le gauche). De là elle s'étend :

En avant dans le corps calleux, plus à gauche, où elle dépasse le niveau du chiasma, qu'à droite, où elle ne dépasse pas le milieu du IIIe ventricule.

En arrière, assez loin des deux côtés, dans le pôle occipital, entourant plus ou moins la corne ventriculaire.

En avant et en bas, le long de la corne sphénoïdale, entre celle-ci et la face interne du lobe temporal, ceci par un processus qui paraît différent à droite et à gauche.

A droite, la tumeur se continue surtout du pôle occipital dans la 2e circonvolution temporo-occipitale.

A gauche, la tumeur emprunte surtout le pilier postérieur du trigone et la fimbria, pour infiltrer la corne d'Ammon et la 2e circonvolution temporo-occipitale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr Louis Géry) :

Gliome à petites cellules tout à fait indifférenciées extrêmement diffus et envahis-

sant (la coupe a été pratiquée en différents points du bourrelet du corps calleux et dans sa pénétration dans chacun des deux hémisphères.)

Voici donc une observation de tumeur du splénium dont les principaux caractères cliniques sont :

1° un début brusque, fébrile, avec troubles mentaux ;

2° des signes d'hypertension intracranienne, en particulier une stase papillaire assez marquée ;

3° un syndrome psychique, rapidement dominé par une torpeur accentuée réalisant parfois une sorte d'état léthargique ;

4° des signes oculo-pupillaires ;

5° une évolution assez rapidement mortelle.

Si maintenant l'on compare notre cas au syndrome de tumeurs du splénium décrit par M. Guillain et résumé ci-dessus, force est de reconnaître qu'il existe plus de différences que de similitudes. En effet :

1° Il y a concordance sur un seul point important : les troubles psychiques ; encore ceux de notre malade présentent-ils certaines singularités sur lesquelles nous reviendrons ;

2° Il y a aussi concordance sur quelques points accessoires, dont l'un est banal : l'hypertension intracranienne (qui, d'ailleurs, n'était pas spécialement « modérée »), et les autres négatifs : absence d'aphasie et de paralysie des nerfs craniens ;

3° L'apraxie, comme il arrive souvent en raison des troubles mentaux et de l'obnubilation, était impossible à rechercher chez notre malade ;

4° Par contre, nous n'observâmes aucun trouble pyramidal. Il est vrai que, selon M. Guillain, les troubles moteurs, pour être fréquents, n'en seraient pas moins dus à une propagation extracalleuse de la tumeur ;

5° Enfin et surtout, à côté des troubles mentaux, nous avons noté certains symptômes importants, tels que les troubles oculo-pupillaires, et d'autres plus secondaires : la fièvre, le tremblement du maxillaire inférieur.

Il ne nous semble donc pas inutile d'étudier ces particularités sémiologiques et de tirer les conclusions diagnostiques qu'elles comportent en soulignant la contribution importante de la ventriculographie.

Etude sémiologique.

I. Troubles psychiques. — Appartiennent-ils en propre à l'atteinte du corps calleux, ou résultent-ils d'une propagation de la tumeur à d'autres régions cérébrales ? Cette question discutée ne nous retiendra pas. Il reste en tout cas bien certain que ces troubles sont à peu près constants dans les tumeurs du corps calleux et n'ont fait défaut que dans de rares observations (Alessi, Stern).

Rappelons que, selon M. Guillain, ce syndrome mental se signale par l' « amnésie, la bizarrerie des actes et des attitudes, l'indifférence émo-

tionnelle, la désorientation, parfois la confusion mentale, la torpeur entrecoupée de périodes d'agitation, l'absence de délires systématisés. A une phase plus ou moins tardive, il existe un véritable état démentiel » rappelant parfois la paralysie générale. A quelques nuances près (euphorie, fatigabilité de l'attention), c'est le même syndrome psychique que MM. Guillain et Garcin ont assigné aux tumeurs du tronc du corps calleux.

Pour Bernard J. Alpers et Francis G. Grant, qui sont revenus plus récemment sur cette question, il y aurait surtout perte de la faculté de concentration, difficulté de l'élaboration de la pensée et « inaccessibilité » aux incitations de toutes sortes, caractères qui à eux seuls permettraient de reconnaître une tumeur du corps calleux. Par ailleurs, les troubles de la personnalité, la désorientation, et même des hallucinations pourraient s'observer, sans faire toutefois partie du « syndrome calleux ».

Selon M. Barré et ses collaborateurs, tous les cas de tumeurs du corps calleux auraient « un air de famille frappant... caractérisé par un état habituel d'absence ou d'insouciance, la difficulté que l'on éprouve à sortir le sujet de cet état, et l'impossibilité de maintenir son attention éveillée plus de quelques instants, tout cela contrastant avec la belle conservation du jugement, de l'orientation, de la mémoire, de la parole et du mouvement ».

Ces auteurs insistent encore sur la torpeur, l'aspect ordinairement absent de ces malades, qui pourraient recouvrer brusquement une présence d'esprit parfaite quand on les secoue avec quelque vigueur. Et M. Barré de souligner, comme l'avait déjà fait Alpers, combien cet état évoque certaines encéphalites léthargiques.

Les cinq cas d'Alpers et celui de M. Barré ne concernaient d'ailleurs, remarquons-le, que des tumeurs antérieures du corps calleux, respectant toujours le bourrelet. Faut-il voir dans ce fait la raison de certaines divergences entre leur description et celle que M. Guillain donne du syndrome psychique des tumeurs du splénium ? Cela est d'autant plus difficile à affirmer que M. Guillain d'une part, Alpers et M. Barré d'autre part, ne semblent pas considérer que le syndrome psychique varie beaucoup suivant la localisation de la tumeur sur telle ou telle partie du corps calleux.

Nous pensons que cette question peut être reprise à la lumière de notre observation. En ce qui concerne tout au moins les tumeurs du splénium, il nous semble important de distinguer deux ordres de symptômes psychiques : les troubles mentaux proprement dits, la torpeur.

1. *Troubles mentaux proprement dits* : Amnésie pour les faits récents, confusion mentale, désorientation, ont marqué le début clinique de la maladie dans notre cas, qui répond bien sur ce point à la description de M. Guillain. Il est, par contre, en contradiction formelle avec celle de M. Barré qui, avec Alpers, considère ces symptômes comme accessoires ou absents. Nous ne nous étonnerons pas de ces divergences : outre qu'un tel syndrome n'a rien de caractéristique, qu'il peut fort bien varier d'un

cas à l'autre et qu'on aurait tort sans doute de le considérer comme immuable, nous inclinons à penser qu'il est rapidement altéré par ce trouble psychique d'un tout autre ordre, la torpeur.

2. *Torpeur* : Dès le 21e jour de la maladie, notre patient présentait un état d'obnubilation extrême, qui submergeait presque entièrement tout autre trouble mental. Parfois on parvenait à le tirer de sa torpeur et à obtenir quelques réponses exprimées avec lenteur, aprés quoi le malade retombait dans une sorte d'état léthargique.

Cet aspect très spécial, signalé déjà par nombre d'auteurs (Lippmann, Panegrossi), a particulièrement retenu l'attention de M. Barré qui le considère comme un des éléments essentiels du syndrome psychique. Comme cet auteur, nous avons été frappé par cette torpeur pseudo-encéphalitique, qui nous semble dominer, sinon éclipser les autres troubles mentaux décrits par M. Guillain. Celui-ci, dans son observation personnelle, a lui-même signalé qu' « on ne pouvait entrer en relation avec le sujet presque toujours somnolent et même lorsqu'il était en apparence réveillé »...

Les signes mentaux proprement dits sont-ils dus à l'atteinte même du corps calleux ? Nous ne saurions le dire. Par contre, nous pensons que la torpeur et l'aspect léthargique, qui doivent en être distingués, ressortissent probablement à la compression ou l'envahissement des régions voisines de l'hypothalamus : c'est un signe *régional*.

II. Troubles oculo-pupillaires. — Nous constatâmes, chez notre malade, des troubles de la vision et des troubles pupillaires qui méritent une analyse un peu détaillée.

1. *Troubles de la vision* : Celle-ci, sensiblement normale avant l'intervention, fut impossible à apprécier pendant les quinze jours suivants. Puis, comme le malade pouvait être par instants tiré de sa somnolence, on remarqua pour la première fois l'existence de troubles visuels. A certains examens, il n'existait aucun réflexe de clignement lorsqu'on approchait vivement la main devant les yeux : interrogé à ce sujet, le malade déclarait parfois voir « à moitié », sans qu'on puisse savoir s'il s'agissait là d'une baisse de l'acuité visuelle ou d'une hémianopsie. A d'autres moments, et même à une période tardive, le regard ne semblait pas être celui d'un aveugle ; et le réflexe de clignement reparaissait.

Il s'était donc produit, à une période tardive de l'évolution, et malgré l'intervention décompressive, une baisse considérable de la vision, n'allant pas toutefois jusqu'à la cécité complète.

2. *Troubles pupillaires* : Ils apparurent aussi de façon tardive : une douzaine de jours après l'opération, soit un peu plus d'un mois après le début clinique de la maladie, et trois semaines avant la mort.

Le diamètre pupillaire était très variable d'un examen à l'autre, surtout pour la pupille droite. Le plus souvent on constatait une mydriase bilatérale ; d'autres fois, les pupilles avaient repris une dimension normale, mais inégale d'un côté à l'autre. A certains examens on notait une

mydriase droite, le diamètre pupillaire étant normal à gauche ; à un autre examen, il y avait au contraire myosis à droite, mydriase à gauche.

Quant au réflexe photomoteur, il présentait lui aussi des perturbations importantes ; il était tantôt faible et lent, contrastant alors avec une forte mydriase ; tantôt complètement nul. Quelques jours plus tard, il redevenait tout à fait normal ; puis de nouveau on le trouvait totalement aboli.

3. Par ailleurs, on ne constatait aucune paralysie extrinsèque des nerfs oculaires. Le champ visuel, les mouvements de latéralité, de verticalité et de convergence ne purent être correctement étudiés.

Par conséquent, notre malade présentait des troubles visuels et pupillaires d'autant plus dignes de retenir l'attention que, dans la plupart des cas de tumeur du splénium publiés jusqu'ici, il n'en est pour ainsi dire pas fait mention.

Sans doute, Duret avait-il déjà signalé l'hémianopsie. De même, le malade de M. Guillain présentait une amaurose, ses pupilles étaient inégales et réagissaient très faiblement à la lumière et à l'accommodation. Voris et Adson, dans 38 cas de tumeurs du corps calleux (dont le siège exact n'est pas précisé), relèvent 7 fois une altération du champ visuel. Sur 5 cas de tumeurs de la partie antérieure du corps calleux, Alpers note une fois la paralysie de la verticalité du regard, une fois la difficulté de la convergence avec irrégularité pupillaire, une fois le ptosis double. Enfin, sur 4 tumeurs calleuses relatées par Mme Weyman-Jonesl, l'une s'accompagnait d'une paralysie probable de la IIIe paire avec inégalité pupillaire.

Par contre, dans aucune observation de tumeur du corps calleux on ne trouve de syndrome oculo-pupillaire analogue à celui de notre malade. Et l'on a vu que M. Guillain n'en faisait pas mention dans sa description clinique des tumeurs du splénium. Que ce syndrome puisse exister, c'est ce dont fait foi notre observation ; qu'il possède une grande valeur diagnostique, c'est ce que notre examen nécropsique permet d'établir.

En effet, la diminution importante de la vision, apparue paradoxalement une douzaine de jours après une intervention décompressive, paraît de ce fait difficilement imputable à une stase papillaire d'intensité moyenne, sans hémorragie rétinienne, sans tendance à l'aggravation, sans aspect d'atrophie optique. Elle s'explique fort bien au contraire par l'envahissement bilatéral des radiations optiques par la tumeur, anatomiquement constaté. Et les troubles pupillaires semblent dus à la compression des tubercules quadrijumaux antérieurs par le bourrelet du corps calleux hyperplasié.

Il nous semble donc légitime de conclure que l'association de troubles pupillaires et d'une altération bilatérale du champ visuel pouvant aller jusqu'à la cécité presque complète constitue un indice peut-être rare, mais précieux en faveur du diagnostic de tumeur siégeant dans la région du splénium.

III. — Quelques autres symptômes méritent une mention spéciale. La

fièvre qui marqua le début de la maladie, présenta par la suite des irrégularités sans rapport évident avec le traumatisme opératoire et l'état ultérieur de la plaie. Ce symptôme accentuait encore l'aspect pseudoencéphalitique.

Nous pûmes constater encore l'existence de mouvements successifs d'ouverture et de fermeture de la bouche, mouvements assez rapides, plus amples qu'un simple tremblement, moins brusques et moins rythmés que des secousses convulsives, et ne ressemblant pas à un frisson. Peut-être faut-il rapprocher ce curieux phénomène du « tremblement » des mâchoires signalé par Schupfer dans un cas de tumeur du corps calleux propagée, comme chez notre malade, au trigone et à la corne d'Ammon. Et Lévy-Valensi, dans sa thèse, rapporte trois cas analogues.

Enfin, le début brusque, l'évolution singulièrement rapide ne se retrouvent guère que dans l'observation de Catola.

Etude diagnostique.

I. — Diagnostic clinique. Nous pensons que, chez notre malade, il était impossible de faire avec certitude le diagnostic *clinique* de tumeur du splénium. Ce cas n'évoquait nullement le syndrome décrit par M. Guillain, ni aucune des observations déjà publiées. Nous l'avons déjà dit, on ne peut s'étonner de telles divergences, les signes observés dépendant sans doute beaucoup moins de l'atteinte du corps calleux que des propagations de la tumeur et de la compression des formations nerveuses voisines.

Par contre, si l'on voulait s'en tenir à un diagnostic topographique et régional, l'affection que présentait notre malade pouvait parfaitement être localisée à la région du splénium, sans qu'on puisse dire toutefois s'il s'agissait de lésion tumorale ou inflammatoire du bourrelet du corps calleux, de la glande pinéale ou du mésocéphale.

Entre toutes ces possibilités, c'est à l'*encéphalite épidémique* qu'on devait songer tout d'abord, malgré l'absence de myoclonies, de paralysies oculaires extrinsèques, malgré même l'existence d'une stase papillaire : celle-ci, on le sait, n'est pas exceptionnelle dans certains processus inflammatoires avec hypertension intracranienne ; il est vrai qu'elle se borne habituellement à un simple œdème, et qu'elle est bien plus rare dans la maladie de von Economo que dans ces « encéphalites corticales » dont la neurochirurgie a révélé la fréquence. Par ailleurs, la fièvre, les constatations opératoires et — croyions-nous à tort — ventriculographiques plaidaient en faveur du diagnostic d'encéphalite, qui avait pour lui, par surcroît, l'argument de fréquence.

D'autre part, comment aurions-nous pu, au moyen des seuls signes cliniques, écarter l'hypothèse d'une *tumeur de la glande pinéale* ou d'une *tumeur des pédoncules cérébraux* ? En ce qui concerne les pinéalomes, Gabriel estime qu'il est impossible de les distinguer cliniquement des autres néoformations de la région, et particulièrement des tumeurs du splénium. Nous ne pouvons que souscrire à cette opinion.

Par conséquent, à s'en tenir à la clinique, autant une tumeur du splénium peut différer d'une tumeur atteignant une autre portion du corps calleux, autant elle peut se rapprocher de toute autre affection, tumorale ou inflammatoire, intéressant la même région de l'encéphale.

II. — Diagnostic ventriculographique. La ventriculographie aurait dû nous permettre, avant tout examen nécropsique, de porter le diagnostic de tumeur du splénium ; et nous voudrions insister sur ce point qui, à notre connaissance, n'a guère été étudié jusqu'ici.

Trois hypothèses principales se trouvaient en présence : tumeur de la pinéale ou des pédoncules cérébraux ; encéphalite ; tumeur du splénium.

La première de ces hypothèses pouvait être écartée par l'examen des clichés. En effet, un pinéalome, une tumeur siégeant au voisinage immédiat de l'aqueduc de Sylvius ou de son orifice supérieur entraîne presque obligatoirement une dilatation de tout le système ventriculaire sus-jacent. De plus on peut voir, sur les clichés de profil, une sorte d'amputation de la paroi postérieure du III[e] ventricule, avec effacement des récessus postérieurs (Cl. Vincent, M. David et P. Puech) ou tout au moins écartement anormal des deux cornes sus- et sous-épiphysaires, comme nous l'avons montré avec M. David, H. Askenasy et M. Brun. Or, dans notre cas on pouvait affirmer que les ventricules latéraux n'étaient pas dilatés, malgré l'absence de remplissage du III[e] ventricule qui pouvait laisser croire à une injection d'air insuffisante.

Devait-on, dans ces conditions, admettre qu'il s'agissait de ventricules petits et « incontinents », comme il arrive dans le cas d'encéphalite ? C'est ce que nous nous crûmes autorisés à penser après que l'opération n'eût pas montré de tumeur décelable.

En réalité, nous n'avions pas examiné les clichés avec assez d'attention. Leur confrontation avec les pièces nécropsiques nous apprit que nous aurions dû faire, avant l'intervention, le diagnostic de tumeur du splénium.

Certes, à première vue, les ventricules latéraux paraissaient mal injectés. De face (fig. 6), seule la corne frontale droite était nettement visible, la gauche était floue et un peu aplatie dans le sens vertical (ce qui incita à intervenir sur le côté gauche). Sur les deux profils droit et gauche (fig. 7 et 8), le ventricule du côté « sur plaque » semblait mal injecté.

En fait, comme nous le montra l'examen anatomique, les ventricules étaient réellement déformés et non pas mal remplis : il s'agissait d'une véritable amputation de la partie postérieure du corps ventriculaire et des cornes occipitales par la tumeur. Nous aurions dû remarquer que, loin d'être floue, la cavité injectée d'air était limitée par un contour net, avec de légères sinuosités correspondant à la tumeur. Et le profil ventriculographique reproduisait fidèlement l'aspect de la pièce, où l'on voyait le bourrelet et la partie toute postérieure du tronc du corps calleux se souder au trigone pour écraser, puis effacer complètement la partie postérieure de la corne frontale (ou corps ventriculaire).

De plus, derrière la clarté du ventricule latéral, une opacité floue, visible sur les deux clichés de profil, semblait bien correspondre au siège de la tumeur.

Les ventriculographies de notre malade procurent donc un double enseignement :

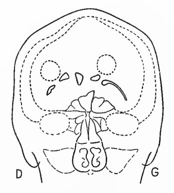


Fig. 6. — Ventriculographie occiput sur plaque. La corne frontale droite est plus visible que la gauche.

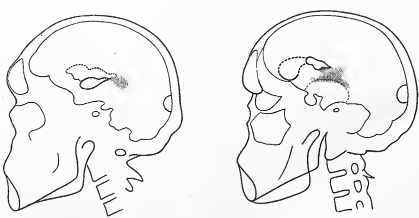


Fig. 7. — Ventriculographie côté droit sur plaque. Ventricule gauche plus nettement visible que le droit.

Fig. 8 — Ventriculographie côté gauche sur plaque. Ventricule droit seul visible.

Tout d'abord, en présence de ventricules petits, apparemment mal remplis, mais en réalité déformés comme peut le prouver un contour nettement dessiné, le diagnostic d'encéphalite doit être tenu pour très suspect, à plus forte raison quand il existe une stase papillaire relativement accentuée.

Ensuite, en présence d'un syndrome de tumeur de la région épiphysaire, la découverte de ventricules petits, si elle doit faire rejeter la localisation épiphysaire, n'infirme nullement le diagnostic de tumeur. Au contraire, comme le prouve notre cas, il faut penser alors à une tumeur du splénium. Nous ne prétendons pas que celle-ci, plus volumineuse, ne puisse

arriver à comprimer l'aqueduc et à provoquer parfois une dilatation ventriculaire. Mais nous pensons avoir montré qu'il n'en est pas toujours ainsi, et qu'au contraire, l'absence d'hydrocéphalie interne est un argument pour localiser une tumeur de la région épiphysaire au niveau du bourrelet du corps calleux.

Au surplus, quelques auteurs avaient déjà indiqué l'aspect particulier des ventriculogrammes dans différentes variétés (surtout moyenne et antérieure) de tumeur du corps calleux.

Armitage et Meagher ont pu faire, par la ventriculographie, le diagnostic de tumeur calleuse dans un cas sur 12.

Dyke et Davidoff, ayant pratiqué l'encéphalographie par voie lombaire chez 300 sujets, auraient pu soupçonner 8 fois une tumeur du corps calleux. Selon eux, on constaterait alors : un écartement et une déformation asymétrique des ventricules latéraux, sans déplacément global du systéme ventriculaire de l'un ou de l'autre côté ; *une incisure aiguë, circonscrite sur la limite dorsale d'un ou des deux ventricules latéraux* ; parfois l'absence de remplissage de l'un d'eux ; la déformation ou la disparition de la partie dorsale et rostrale du IIIe ventricule ; enfin la déformation des sillons et circonvolutions par rapport à l'aspect habituel du cerveau.

Fracassi, Babbini et Marelli ont eux aussi noté, au niveau du toit des ventricules latéraux, des déformations « typiques » avec effacement de la cavité ventriculaire à sa partie supérieure.

Plus récemment, Lehoczky a insisté sur l'intérêt de la ventriculographie dans le diagnostic des tumeurs du corps calleux. Comme Dyke et Davidoff, comme nous-même, il a remarqué un « manque de remplissage convexe » correspondant au siége de la tumeur sur le toit du ventricule latéral. Sans doute, signale-t-il une dilatation ventriculaire ; mais, outre que celle-ci n'apparaît guére sur les clichés, la localisation de la tumeur en cause au voisinage du trou de Monro suffirait à expliquer cette différence avec nos propres constatations.

Enfin, dans une thése toute récente, faite dans le service du Pr Clovis Vincent sous l'inspiration de Le Beau, Mme Weyman-Jones a bien mis au point le diagnostic ventriculographique des tumeurs du corps calleux. Selon cet auteur, elles se signalent : sur les clichés de face, par un écartement des ventricules, avec parfois amputation et abaissement des cornes frontales, et abaissement du IIIe ventricule qui peut rester invisible ; sur les clichés de profil, par une amputation ou une *simple dépression dans le rebord supérieur* d'un ventricule latéral.

Il convient de remarquer que dans tous les cas étudiés par les précédents auteurs, y compris ceux de Mme Weyman-Jones, il s'agissait de tumeurs intéressant soit le genou, soit la partie moyenne du corps calleux.

Notre observation confirme donc l'hypothése de Mme Weyman-Jones selon laquelle « une dépression profonde à l'union de la corne postérieure et du corps ventriculaire » indiquerait « une augmentation de l'encoche normale causée par le splénium dans le cas de tumeur de cette région ».

Elle apporte ainsi une contribution entièrement nouvelle au diagnostic ventriculographique des tumeurs de la région splénio-épiphysaire.

BIBLIOGRAPHIE (réduite aux auteurs cités dans ce travail).

Agostini (C.). Cité par Guillain.

Alessi (D.). Tumore multiplo cerebrale. Glioblastoma del ponte e del corpo calloso senza sintomatologia psichica. *Rivista di Neurologia*, 1938, V, 4 août, p. 321-339.

Alpers (Bernard J.) et Grant (Francis G.). The clinical syndrome of the corpus callosum. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1931, XXV, 1, pp. 67-86.

Alpers (Bernard J.). The mental syndrome of tumors of the corpus callosum. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1936, XXXV, 4, p. 911-913.

Armitage (G.) et Meagher (R.). Gliomas of the corpus callosum. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1933, CXLVI, p. 454-488.

Barré (J.-A.), Kabaker, Pernot et Ledoux. Tumeur du corps calleux. *Revue neurologique*, 1939, LXXI, 4 avril, p. 389-410.

Blackwood (C. M.). Case of glioma of the corpus callosum. *The Journal of mental Science* 1900, XLVI, p. 512-514.

Catola (G.). Cité par Lévy-Valensi et par Guillain.

David (M.), Mahoudeau (D.), Askenazy (H.) et Brun (M.). Sur le diagnostic des tumeurs de la région épiphysaire ne se manifestant que par des signes d'hypertension intracranienne. De l'importance de la ventriculographie en pareil cas. Interprétation délicate de certains ventriculogrammes. *Revue neurologique*, 1935, LXIII, 4 avril, p. 571-579.

Duret (H.) *Les tumeurs de l'encéphale*, Paris, 1905 ; cf. p. 36.

Dyke (Cornelius G.) et Davidoff (Léo M.). The pneumoencephalographic diagnosis of tumors of the corpus callosum. *Bulletin of the neurological Institute of New York*, 1936, 4 avril, p. 602-623.

Fracassi (T.), Babbini (R.) et Marelli (F.). El diagnostico de los tumores del cuerpo calloso por la ventriculografia. *Revista argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1936, II, 4-5 août-octobre, p. 165-178.

Gabriel (Pierre). Les pinéalomes. *Thèse de Paris*, 1936, Maloine, édit.

Giese. Cité par Lévy-Valensi et par Guillain.

Guillain (G.). Sur un cas de tumeur du splénium du corps calleux. Contribution à l'étude séméiologique des tumeurs du corps calleux. *Annales de Médecine*, 1922, XI, I, p. 33-51.

Guillain (G.) et Garcin (R.). La sémiologie des tumeurs du tronc du corps calleux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1926, 28 mai, p. 859-871.

Laignel-Lavastine et Lévy-Valensi. Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie. Mort par ponction lombaire. *Revue neurologique*, 1914, 1, p. 260-261. — Id. *L'Encéphale*, 1914, 10 mai, 1, p. 411-424.

Lehoczky (T. de). Signification diagnostique de la ventriculographie pour la tumeur du corps calleux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1937, n° 10, octobre, p. 625-634. — Id. *Orvosi hetilap*, 1937, LXXXI, 10 avril, p. 403-406. — Id. *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, 1937, XXXIX, 21 août, p. 380-384.

Léri (A.) et Vurpas (Cl.). Un cas de tumeur du bourrelet du corps calleux. *Revue neurologique*, 1914-1915, n° 13, p. 135-140.

Lévy-Valensi (J.). Le corps calleux (étude anatomique, physiologique et clinique). *Thèse de Paris*, 1910.

Lippmann (A.). Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. *Archiv für Psychiatrie*, 1907, XLIII, 3, p. 1193-1217.

Panegrossi (G.). Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del corpo calloso. *Il Policlinico*, sez. medica, 1908, XV, 5 mai, p. 206-218.

Raymond (F.). Cité par Lévy-Valensi et par Guillain.

Raymond (F.), Lejonne (P.) et Lhermitte (J.). Tumeurs du corps calleux. *L'Encéphale*, 1906, I, novembre-décembre, n° 6, p. 533-565.

Schupfer (F.). Sui tumori del corpo calloso e del corno d'Ammone. *Rivista sperimentale di frenatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, 1899, XXV, avril et juillet, fasc. 1, p. 86-110, et fasc. 2, p. 383-390.

Schuster (P.). Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart, 1902.

STERN (F.). Die psychische Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1914, LIV, p. 564-927.
TENANI (Ottorino). Supra un tumore del corpo calloso. *Tumori*, 1921, VII, 4, p. 332-352.
VINCENT (Clovis), DAVID (M.) et PUECH (P.). Sur la ventriculographie. *Revue neurologique*, 1933, I, XIII[e] réunion neurologique internationale annuelle, p. 117-155 (en particulier p. 137-139).
VORIS (H. C.) et ADSON (A. W.). Tumors of the corpus callosum : a pathologic and clinical study. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1935, XXXIV, n° 5, nov., p. 965-972.
WEYMAN-JONES (M[me] José). Diagnostic et traitement des tumeurs du corps calleux. *Thèse de Paris*, 1940, Marcel Vigné, édit.



SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séances du 10 juillet 1941

Présidence de M. VELTER

I. — Séance du matin.

L'Image corporelle et ses troubles.

Rapport de M. André-Thomas.
Rapport de M. J. Lhermitte.

Discussion : MM. Garcin, Thurel, Delay, Bourguignon, Tournay.

Les complications nerveuses des leucémies.
(Exposé des travaux du prix Charcot.)

M. L. Rouquès.

Le Compte rendu de cette séance paraîtra ultérieurement.

II. — Séance de l'après-midi.

SOMMAIRE

A propos d'un cas d'hyperostose frontale interne (syndrome de Morgagni), par M. Giroire (de Nantes).

Observation. — Une femme de 58 ans, ménopausée chirurgicalement à 33 ans, accuse depuis une dizaine d'années *des céphalées* à siège frontal, accompagnées de sensations « vertigineuses » et de troubles dysesthésiques qu'elle localise à la plante du pied gauche (sensation de plante morte). Cette malade est triste, irritable et inquiète de sa santé au point de consulter plusieurs médecins dans chaque ville où la conduit son perpétuel désir de changement. Depuis longtemps elle fuit toute occupation et toute société.

Objectivement : On constate *une obésité* d'intensité moyenne (75 kilos pour 1 m. 65 environ) dont le début semble avoir coïncidé avec celui des céphalées. Cette adiposité infiltre les téguments du thorax, de l'abdomen et de la racine des membres, respectant complètement les mains et les pieds ; elle est légèrement douloureuse à la palpation.

L'examen neurologique est entièrement normal. — Il n'existe en particulier aucun trouble de la série vestibulaire, ni aucune modification objective des diverses sensibilités du membre inférieur gauche.

Un examen oculaire (Pr Gilbert Sourdille) (Fond d'œil, champ visuel, acuité visuelle) donne également un résultat normal.

Par contre, *une radiographie du crâne* (face et profil, Dr Dano), montre :

a) L'existence, au niveau des fosses frontales, d'une *hyperostose* disposée symétriquement de part et d'autre du sinus longitudinal, d'opacité irrégulière, sans modification de la table externe de l'os, limitée à la portion verticale de l'os frontal, épargnant en bas les bosses orbitaires, s'arrêtant en haut au niveau de la suture fronto-pariétale.

b) *Un ballonnement de la selle turcique* dont les dimensions sont très augmentées, les apophyses clinoïdes antérieures sont assez marquées, les postérieures existent, mais une partie de la lame quadrilatère est détruite. Les parois de la selle sont amincies, le sinus sphénoïdal a un aspect triangulaire.

c) Enfin, un épaississement généralisé des os de la voûte du crâne.

Mis à part quelques signes frustes de la série myxœdémateuse (épaississement de la peau, chute des poils, frilosité). Le reste de l'examen est négatif : *Pas de signe d'acromégalie.* Pas de troubles du sommeil. Pas de dérèglement du pouls ni de la température.

Les urines, de volume et d'aspect normal, ne contiennent ni sucre ni albumine.

La glycémie est de 1 gr. 65. L'azotémie de 0 gr. 40. Le cholestérol dans le sang atteint 2 gr.

La tension artérielle est normale.

Une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang donne un résultat négatif.

Il n'a pas été pratiqué d'examen du liquide céphalo-rachidien.

Malgré l'*absence de signes de virilisme*, l'existence chez cette malade d'une *hyperostose frontale interne symétrique*, limitée à l'os frontal, sans modification de la table externe de cet os, associée à une *adiposité* rhizomélique et médiane du corps et à *quelques troubles psychiques* (anxiété, irascibilité, apathie, instabilité) nous a semblé suffisante pour la faire entrer dans le cadre du syndrome de Morgagni.

La rareté des observations publiées en France ayant trait à ce syndrome (Roger, de Marseille, ne signale en août 1940 que six cas français) ne nous aurait peut-être pas, à elle seule, incité à faire cette communication si nous n'avions constaté chez notre malade la présence, associée à l'hyperostose frontale interne, de signes radiologiques d'altérations de la selle turcique, accréditant (en l'absence de tout symptôme d'hypertension intracranienne) l'hypothèse d'une tumeur de l'hypophyse.

Nous restons assez perplexe quant à la nature histologique de cette tumeur. S'agit-il d'un adénome acidophile ? Cette opinion, malgré l'épaississement des os de la voûte cranienne, ne nous a pas semblé devoir être retenue en l'absence :

cliniquement, de signes d'acromégalie ;

radiologiquement, de prognathisme, de bec acromégalique, d'épaississement des parois de la selle et d'hypertrophie des sinus frontaux et maxillaires.

L'hypothèse d'un adénome chromophobe serait plus acceptable avec le ballonnement régulier de la selle, la destruction partielle de la lame quadrilatère et l'amincissement des parois ; mais l'évolution, sans signes oculaires, sans hypertension intracranienne, sans effondrement du toit du sinus sphénoïdal au bout de dix ans, nous semble anormalement lente.

Quoi qu'il en soit, la coexistence, chez un même sujet, d'une hyperostose frontale interne et d'une tumeur hypophysaire a déjà été signalée à maintes reprises. Morel, dans sa monographie, devenue classique, note sur 24 cas de syndrome de Morgagni, vérifiés anatomiquement, cinq fois l'association du syndrome avec une tumeur hypophysaire. Il en tire argument pour penser que le trouble du métabolisme du calcium qui est, pour lui, à l'origine de l'hyperostose frontale interne, est dû à une altération de la région du 3e ventricule.

En résumé. — Notre observation, sans prétendre apporter de nouvelles précisions sur l'origine encore discutée du syndrome découvert par Morgagni, semble plaider en faveur de l'hypothèse soutenue par Stewart, Morel, Henschen, Schiff et Trelles et la plupart des auteurs contemporains, de l'intervention probable du complexe infundibulo-tubéro-hypophysaire dans la pathogénie de l'hyperostose frontale interne.

A noter que la malade a été traitée par le glycocolle (6 gr. par jour) qui semble avoir atténué les troubles subjectifs.

Sur l'autonomie du syndrome dit de l'hyperostose frontale interne de Ferdinand Morel, par M. P. Mollaret, Mme H. Mollaret et M. J. Le Beau.

Rien n'est peut-être aussi controversé que la fréquence, les conditions d'apparition, le processus pathogénique éventuel et même simplement la définition du syndrome dit de l'hyperostose frontale interne. Rappelons seulement l'opposition profonde entre deux conceptions, celle de Ferdinand Morel (auquel on doit accorder en toute justice le rôle primordial dans l'édification du syndrome) et celle de Folke Henschen. Pour le premier (1930), il s'agit d'une triade ; hyperostose, adipose, troubles cérébraux, triade rencontrée surtout dans les asiles psychiatriques, mais n'ayant atteint cependant qu'une fréquence de 1,4 % chez les malades hospitalisées depuis 1892 à la Clinique psychiatrique de l'Université de

Genève. Au contraire, pour le second (1936), dans la triade, le virilisme doit remplacer les troubles cérébraux, le syndrome ne prédomine nullement dans les asiles et sa fréquence a atteint 40 % dans la statistique de l'auteur portant sur 200 cas. De nos documents personnels, nous détacherons seulement le suivant, dont la guerre a retardé la présentation et dont nous limiterons l'intérêt aux constatations opératoires directes que nous avons eu le privilège de faire *de vivo*.

Il s'agit d'une malade de notre service de réserve de la Salpêtrière, Mme M... Esther

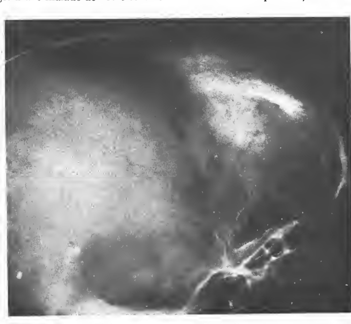


Fig. 1.

âgée de 60 ans, célibataire et sans antécédent personnel et héréditaire particulier. Le début fut remarquablement insidieux. Vers l'âge de 53 ans, apparut une céphalée à prédominance pariétale, d'abord mensuelle et finalement bi-hebdomadaire ; l'année suivante se manifestèrent des troubles visuels intermittents (sensation d'un voile blanc passant de gauche à droite devant les yeux) ; six mois plus tard enfin (janvier 1936), se révéla le symptôme majeur : l'épilepsie, épilepsie de type banal, sans prodromes mais avec, peut-être, comme aura une gêne respiratoire subite avec perte de connaissance, convulsions généralisées, mictions involontaires, suivie d'une céphalée intense et d'une amnésie complète. Ces crises se répétèrent sans régularité, atteignant un total d'une douzaine pour l'année 1936.

L'examen, en date du 15 novembre 1936, permettait d'ajouter les constatations suivantes :

Des troubles de la marche : impossibilité de marcher droit, écarts tantôt droits, tantôt gauches, nécessité de marcher lentement les yeux constamment fixés au sol.

Force segmentaire : normale (peut-être petite diminution droite avec ataxie douteuse). *Tonus* : normal.

Réflexes tendineux et cutanés : normaux quoique plus vifs à gauche.

Sensibilité : hypoesthésie à tous les modes au niveau des deux jambes, spécialement à la plante et au dos des pieds, mais il faut tenir compte de troubles vaso-moteurs très accusés des extrémités qui sont constamment refroidies.

Nerfs craniens : tous indemnes, sauf les nerfs optiques (acuité réduite à 1/4, rétrécissement concentrique des champs visuels avec pâleur des deux papilles).

Pas de troubles du langage. Mais *perte importante de la mémoire* et surtout changement de caractère très net (la malade, auparavant très gaie, perd toute sociabilité et tend à vivre dans l'isolement).

Au point de vue de l'état général : Poumons et cœur sans anomalie ; tension artérielle : 15/9 ; abdomen normal ; urines : ni sucre ni albumine ; urée sanguine : 0 g. 46).

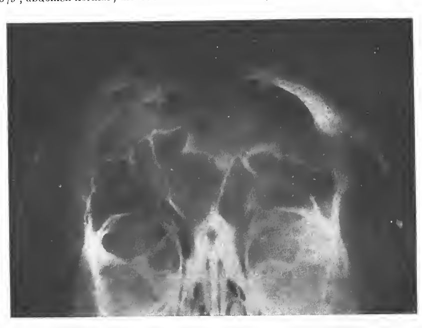


Fig. 2.

Pas d'adipose (la malade aurait maigri de 5 kg.), mais *troubles pilaires* : calvitie incomplète mais frappante, pilosité exagérée des membres et tendance aux moustaches.

Ponction lombaire : Liquide normal (albumine 0 g. 20 ; cellules : 0 ; réaction de Bordet-Wassermann : négative ; réaction du benjoin colloïdal : 0000002200000000).

Radiographie : *Hyperostose frontale interne typique* (fig. 1 et 2), *avec son développement bilatéral étendu et son respect parfait de la ligne médiane.*

Ventriculographie le 16 *décembre* 1936 (*J. Le Beau*), dilatation générale de toutes les cavités ventriculaires avec cerveau très écarté de la dure-mère au niveau des orifices de trépanation ; donc processus d'atrophie cérébrale avec absence de toute hypertension intracranienne.

Intervention le 19 *janvier* 1937 (*J. Le Beau*) : volet fronto-temporal droit ; os très épais et cependant ne saignant que peu. Dure-mère très adhérente à la partie antéro-inférieure du volet, si bien qu'il faut ouvrir à la pince et que, lors du soulèvement du volet, la dure-mère se déchire ; on voit alors que la dure-mère est dédoublée, une moitié adhérant à l'os et se soulevant avec lui. L'examen direct du cerveau révèle un aspect atrophique avec une teinte un peu verdâtre . Vérification de la corne frontale et fermeture avec décompressive sous-temporale droite. Suites opératoires normales.

De 1937 à 1941, il semble que la malade ait tiré un bénéfice modeste de l'intervention :

les crises sont devenues plus rares, la première s'étant manifestée deux mois après l'opération ; de même la céphalée a diminué ; tous ces troubles ne se manifestent que si la malade s'est exagérément fatiguée ; elle marche beaucoup mieux ; la vue reste aussi basse et le champ visuel aussi rétréci.

Nous nous contenterons de résumer les particularités suivantes que nous tenons pour essentielles :

1° Au point de vue de la définition, si l'hyperostose est indiscutable, un symptôme, aussi essentiel pour Morel que pour Henschen, fait défaut : l'adipose.

2° Au point de vue étio-pathogénique, le déroulement des signes encéphaliques, les troubles oculaires à type de névrite optique, l'atrophie cérébrale directement vérifiée, semblent témoigner d'un processus d'encéphalopathie lentement évolutive. Ce processus paraît assez diffus et rien ne s'oppose à ce qu'il ait engendré diverses lésions susceptibles de s'extérioriser par des troubles neuropsychiques ou végétatifs au sens large (en particulier endocriniens). Ce processus diffus paraît revêtir dans les deux zones frontales un caractère régional intéressant tous les plans : cortex, méninges, os et peut-être cuir chevelu. Ainsi s'expliquerait une certaine variabilité des symptômes d'accompagnement de l'hyperostose.

Nous réservons toute une série de documents et d'hypothèses : nature infectieuse, toxique, abiotrophique, etc., du processus ; réalité de troubles endocriniens, en particulier hypophyso-tubériens ; résultats des analyses humorales et des études histologiques des prélèvements faits au cours de l'intervention. Ils trouveront place dans une étude d'ensemble de l'un d'entre nous, en même temps qu'une série d'autres documents posant la question d'une forme sans hyperostose de la maladie.

Sur les atrophies musculaires d'origine pariétale, par M. DELMAS-MARSALET.

Depuis la communication initiale de Silverstein en 1930 et les faits ultérieurement publiés par MM. Guillain, Petit-Dutaillis et Rouquès, les cas sont bien connus d'atrophies musculaires liées à des lésions pariétales.

En 1936, Pitha considérait que ces atrophies relevaient presque toujours de tumeurs, que leur intensité était proportionnelle au trouble moteur et non au trouble sensitif, et qu'il existerait souvent un retentissement osseux sous la forme d'ostéoporose.

Notre premier cas concerne un ramollissement cortical pariétal chez un homme de 59 ans : très légère parésie gauche avec hyperréflectivité, syndrome sensitif cortical (astéréognosie avec léger déficit des analyseurs), atrophie de la main gauche ressemblant à un Aran-Duchenne léger. Parallèlement à l'amélioration progressive de troubles sensitifs, nous avons vu peu à peu disparaître l'atrophie musculaire.

Le second cas concerne un blessé de guerre de la région pariétale gauche opéré par nous au centre neurochirurgical de la Ve armée. Abla-

tion d'un éclat d'obus siégeant au-dessous de la partie moyenne de Pa. Syndrome sensitif cortical typique (léger trouble des analyseurs, ahylognosie, amorphognosie, astéréognosie), atrophie très nette des interosseux de la main droite. Amélioration très rapide des troubles sensitifs ; parallèlement à cette amélioration, retour progressif des petits muscles de la main à leur volume normal.

Le troisième cas concerne un blessé de guerre âgé de 17 ans. Ablation d'un éclat d'obus de la région pariétale gauche. Hémiplégie importante, puis retour des mouvements avec spasticité, syndrome sensitif cortical du type Dejerine-Verger, léger œdème de la main, atrophie nette des muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts. Pas de modification notable des chronaxies motrices des muscles atrophiés ; en revanche, altération nette des chronaxies sensitives (pulpe de l'index : côté sain = 0,65, côté malade = 4,5), pas de lésion du squelette de l'avant-bras et de la main.

Nous avons été frappés de voir que dans ces trois cas l'atrophie musculaire était proportionnelle à l'intensité des troubles sensitifs stéréognosiques et qu'elle se modifiait favorablement lorsque la sensibilité revenait.

Il nous paraît legique de penser que les atrophies musculaires d'origine pariétale ne sont nullement proportionnelles à la paralysie, comme le voulait Pitha et comme le dément l'observation des hémiplégiques ordinaires ; elles paraissent liées à l'intensité du trouble stéréognosique. Il s'agit pour nous d'un type d'atrophie fonctionnelle liée à la perte plus ou moins durable du « toucher actif » dans le sens que Dana donnait à ce terme. Cette atrophie fonctionnelle serait due à la perte de cette fonction de reconnaissance dans laquelle sont intimement liées les sensibilités stéréognosique, hylognosique et kinesthésiques et cette modalité de mouvement des extrémités nécessaire à l'exercice de ces sensibilités dans le palper d'un objet.

Les tumeurs enfin sont loin d'être l'unique cause des atrophies pariétales ; des lésions traumatiques et des ramollissements peuvent les réaliser.

Vingt-cinq cas de hernie méniscale observés à la clinique neuropsychiatrique de Bordeaux, par M. Delmas-Marsalet.

Nous vous apportons le résultat des recherches entreprises par une phalange de collaborateurs : M. Caillon pour la partie radiologique, M. Bergouignan pour la partie clinique ; au point de vue opératoire M. Lafargue (3 cas), M. Pouyanne (1 cas).

Le premier cas a été opéré et guéri en 1937 : il figure dans la thèse de Monaque sur les hernies postérieures du disque intervétébral (1938, Bordeaux, n° 30). La même thèse comporte deux autres observations traitées avec succès par la seule radiothérapie appliquée électivement à hauteur même du defect lipiodolé.

Les 132 clichés radiographiques que nous vous présentons sont d'une

qualité tout à fait exceptionnelle : ils ont été pratiqués après injection lombaire de 2 à 3 cc. de lipiodol ; la position ventrale de Glorieux et les positions latérales combinées à des inclinaisons diverses ont été utilisées. Ces clichés nous montrent 14 cas de hernie latérale simple, 6 cas de hernies doubles, 5 cas de hernies étagées.

Dans trois cas, dont deux confirmés à l'intervention, l'aspect radiologique permettait de pressentir l'existence de péridurite et de ne pas tout attribuer à la seule hernie nucléaire. Nos clichés reproduisent cet aspect.

Dans les quatre cas où il a été pratiqué une intervention, la laminectomie a permis de constater un œdème plus ou moins important des racines nerveuses et de la péridurite. Dans trois cas le nucléus a été enlevé. Nos quatre cas opérés ont guéri complètement.

Huit de nos cas ont été soumis à la radiothérapie très pénétrante (200 KV) à forte dose (2000 R) faite électivement à hauteur du défect lipiodolé. Tous sauf un ont bénéficié soit d'amélioration notable soit de guérison totale.

Nous soulignons que, dans les cas où la radiothérapie s'est montrée efficace, l'image lipiodolée postthérapeutique montrait par rapport à l'image préthérapeutique des modifications très nettes et très suggestives (élargissement de la coulée lipiodolée au niveau du défect, diminution du volume du défect, visibilité de la racine nerveuse antérieurement comprimée). Dans le cas non amélioré par radiothérapie, l'image lipiodolée était restée inchangée.

Un seul de nos cas opérés a bénéficié d'un examen lipiodolé postopératoire. Le cliché montre que la racine comprimée, invisible avant l'intervention, présente après celle-ci un contour lipiodolé net.

Les méningomyélites nécrotiques aiguës lombaires après injections intrarachidiennes de sulfapyridine (693) (Etude anatomo-clinique), par MM. H. Roger, L. Cornil et J.-E. Paillas.

L'injection intrarachidienne de composés sulfamidés, destinée à mieux lutter contre les méningites infectieuses, en particulier contre la méningite cérébrospinale, est le plus souvent inutile, en raison de la concentration suffisante dans le L. C.-R. du médicament administré par voie buccale, intramusculaire, intraveineuse. Elle s'est montrée néfaste pour certains produits, en particulier pour les solutions de 693 (soludagenan).

L'un de nous a, avec Luigi, observé dans les deux tiers des cas où cette voie a été utilisée, deux sortes d'accidents, survenus dans les quelques heures qui suivent l'injection. La moitié environ (7 cas) se rapporte à des *accidents mineurs*, à type de troubles sphinctériens avec rétention d'urines de quelques jours de durée, parfois incontinence des matières fécales, plus rarement troubles moteurs discrets et passagers d'un ou des deux membres inférieurs. L'autre moitié a trait à des *accidents majeurs* : paraplégies flasques, complètes ou à peu près complètes, avec abolition des réflexes tendineux, silence plantaire, et souvent conservation des crémastériens et abdominaux, avec anesthésie tant superficielle que profonde remontant au voisinage de l'ombilic, avec réten-

tion d'urines et incontinence des matières fécales, avec atrophie musculaire et escarres précoces et étendues.

Sur les 8 paraplégiques que nous avons pu suivre, deux seulement ont récupéré une certaine motilité. L'un pouvait au 4e mois marcher, quoique difficilement, les réflexes achilléens restaient abolis et un rotulien diminué. L'autre présentait encore au bout d'un an de la peine à se déplacer. Tous deux conservaient une légère dysurie.

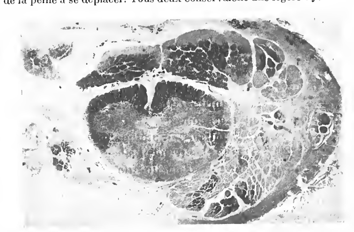


Fig. 1. — *C ne terminal* : Démyélinisation de la région postérieure et postéro-externe. Symphyse méningo-radiculo-médullaire.



Fig. 2. — *Moelle cervicale basse* (C. 7).

Dans les 6 autres cas, la paraplégie nous a paru définitive. Trois ont succombé, entre le 4e et le 6e mois, par suite des progrès de l'infection urinaire et des escarres. Trois ont été évacués sur d'autres formations dans un tel mauvais état que le même sort leur a été probablement réservé.

Ces accidents de paraplégie complète et brutale sont à différencier nettement des quelques cas de polynévrite prédominant aux extrémités, dus à l'action toxique générale des sulfamides (Roger et Schachter, *Marseille médical*, 15 mai 1940). Ils sont attribuables à l'action caustique locale de la solution de 693 ; pareils incidents sont absents avec d'autres composés sulfamidés comme le 1.162 F. Il n'y a lieu d'incriminer ni la dose employée ni la dilution, mais bien la solution elle-même. Sa trop grande alcalinité, son pH extrêmement élevé jouent le principal rôle ; peut-être faut-il leur adjoindre une action lytique directe de l'élément pyridiné sur le système nerveux.

Déposé par l'aiguille à ponction lombaire au voisinage du cône terminal et de la queue de cheval, le soludagenan y détermine des lésions destructives que la clinique, à elle seule, permettait de supposer et que l'examen microscopique a pleinement confirmé.

Sur les trois moelles étudiées, les lésions siègent essentiellement sur la queue de cheval, la moelle lombaire et sacrée, et en particulier dans la région postérieure. Au fur et à mesure qu'on s'élève dans les segments médullaires, les lésions sont de moins en moins importantes, pour se cantonner finalement aux seuls cordons postérieurs.

Au niveau des segments inférieurs (queue de cheval, moelle lombo-sacrée), les altérations résident essentiellement : dans un épaississement fibreux des enveloppes méningées, aboutissant à une symphyse méningo-arachnoïdo-médullaire, — dans une myélite nécrotique détruisant presque tout l'axe spinal, sauf la partie tout antérieure des cordons ventraux et de la substance grise. Les racines sont, à quelques exceptions près, entièrement détruites.

Dans les segments supérieurs, l'axe nerveux présente seulement des lésions de démyélinisation ascendante systématisée aux fibres longues.

1° Les *lésions méningées*, absentes à partir des segments dorsaux moyens et sous-jacents, sont maxima vers le cône terminal et la queue de cheval : sclérose hyaline de l'arachnoïde symphysée avec la moelle et la dure-mère ; vaisseaux extrêmement congestifs, avec quelques suffusions hémorragiques anciennes (pigments ocres disséminés) ; petits kystes arachnoïdiens à liquide parfois hémorragique au milieu des racines sacrées.

2° Les *racines* de la queue de cheval et de la moelle lombaire sont enserrées dans les épais trousseaux fibreux méningés qui les pénètrent et dissocient les faisceaux : démyélinisation massive et résorption des neurites à type de dégénérescence wallérienne. Au niveau du faisceau sacré, la nécrose est complète.

3° Les lésions de la *moelle* lombaire consistent essentiellement en une démyélinisation des cordons atteints avec fragmentation des fibres nerveuses, grosses altérations des cellules des cornes postérieures (un peu moins intenses pour les cellules antérieures), tigrolyse, excentration et pycnose nucléaire, parfois lyse cellulaire totale, — aspect effiloché périphérique et vacuolisation.

Un fin liséré occupant la bordure des cordons antérieurs et latéraux persiste seul avec des caractères normaux.

Il n'y a pas d'altération de l'épendyme, ni de phénomènes vasculaires ou diapédétiques. Les réactions gliales sont peu intenses : quelques images de neuronophagie et de satellitose.

Il s'agit donc d'une nécrose médullaire d'allure toxique sans image infectieuse.

A la moelle dorsale et à la moelle cervicale, les lésions de nécrose sont absentes, par contre on note une myélite ascendante à type de démyélinisation portant sur les seuls cordons postérieurs et, en particulier, sur les fibres longues. Au niveau de la moelle cervivale le segment postéro-externe qui borde les racines postérieures, contingent dorsal, est normal.

En somme, il s'agit d'une méningomyélite nécrotique, qui paraît avoir débuté par des phénomènes congestifs intenses et qui est représentée actuellement par une sclérose méningée avec nécrose radiculo-médullaire basse et dégénérescence ascendante des cordons postérieurs.

Des observations purement cliniques de paraplégie après soludagenan intrarachidien ont été publiées de divers côtés en France par Lemierre, par Mme Bertrand-Fontaine, par Boudet, Broca et Mlle Fabre, par Fort et Igert, par Euzière, Fassio et Duc, par Germain et Picard. En Allemagne, Arlt en a observé avec le composé dénommé eubasine. Nous connaissons bien des complications analogues survenues en France, en Afrique équatoriale, en Indo-Chine, qui n'ont pas été publiées.

Il y a donc lieu, comme l'a recommandé un vœu de la Société médicale

des Hôpitaux de Paris en 1940, de s'abstenir définitivement des injections intrarachidiennes de solution de 693.

BIBLIOGRAPHIE

H. G. Arlt. Sulfonamid intralumbal ? *Klinische Wochenschrift*, 1941, XX, nº 4, p. 268-270.

Mme Bertrand-Fontaine et J. Schneider. Méningite à pneumocoques traitée par le 693. Mort après sept semaines d'évolution. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, LV, 9 juin, pp. 932-942.

Boudet, Broca et Mlle Fabre. A propos de 13 cas de méningite cérébro-spinale observés à Montpellier, traités par le 693 et terminés par la guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1940, LVI, 16 mai, pp. 310-313.

P. Fort et M. Igert. Paralysies graves au cours de la méningite cérébro-spinale. *La Presse Médicale*, 1940, I, nº 66-67, pp. 693-695.

A. Germain et P. Picart. Méningite nécrotique subaiguë, consécutive à l'injection intrarachidienne de 693 en solution sodique dans un cas de méningite cérébro-spinale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1940, LVI, 18 octobre, pp. 670-672.

A. Lemierre. A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale par les sulfamidés. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1940, LVI, 12 avril, pp. 211-214.

Luigi. Accidents dus à l'emploi de sulfapyridine par voie intrarachidienne. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1940, LVI, 5 avril, pp. 166-167.

Volumineuse tumeur perlée (cholestéatome) du cervelet. Opération. Résultats, par MM. H. Roger, M. Arnaud, J.-E. Paillas et H. Delmas (de Marseille).

Dans le cours du siècle dernier, les anatomo-pathologistes avaient été fort intrigués par un type particulier de néoformation cérébrale, que Cruveilhier dénomma tumeur perlée et dont nous savons aujourd'hui la nature épidermoïde. Il s'agit d'un véritable dysembryome riche en acides gras et en cholestérine (Pierre Marie, Roussy). Pareilles tumeurs siègent volontiers à la base du crâne et, en particulier, dans la loge cérébelleuse. Bien que d'observation peu courante (1 à 2 pour cent des tumeurs cérébrales, suivant les statistiques), elles ne sont pas exceptionnelles : en 1928, Cushing (1) disait en avoir observé 8 cas et, plus récemment, King (2) en rapportait 8 nouvelles observations. Elles posent, en outre, des problèmes cliniques et thérapeutiques parfois curieux. Aussi bien, nous a-t-il paru intéressant de résumer l'observation suivante.

Nic... Gaston, âgé de 49 ans, employé d'hôtel, entre le 5 mai 1941 à la Clinique neurologique de l'Hôtel-Dieu.

Histoire de la maladie. — Au mois de juillet 1939, il est pris d'un vertige qui dure environ cinq minutes, accompagné d'obnubilation visuelle. Il est obligé de s'asseoir. Ces vertiges se reproduisent ensuite tous les deux ou trois jours : sensation de giration et d'entraînement sur la gauche, accompagnée de céphalées occipitales.

(1) Cushing. *Les tumeurs cérébrales*, Masson, éditeur.
(2) King (J.-E.-J.). Extradural diploic and intradural epidermoid tumors (cholesteatoma), *Annals of Surgery*, 1939, CIX, nº 5, pp. 649-688.

Les crises devenant journalières, le malade quitte son travail. Depuis le mois de janvier 1940, il a une démarche ébrieuse et peut à peine faire quelques pas en se maintenant. Les sensations vertigineuses disparaissent dès qu'il est assis ou couché. Cependant il lui est arrivé de tomber de son lit en dormant. Ces céphalées occipitales et bitemporales disparaissent en décubitus horizontal, s'accentuent par l'effort ; il n'y a jamais eu de vomissements, ni de crises comitiales, mais des dissolutions brusques du tonus avec dérobement. Le malade reste tout le temps confiné au lit. Sa vue a baissé progressivement depuis janvier 1940.

Une analyse du L. C.-R. du 2 novembre 1940 est absolument négative.

L'examen (8 mai 1941) montre du côté gauche un syndrome cérébelleux très discret (hypermétrie et hypotonie minimes. Purves Stewart) avec légère diminution de la force musculaire, une hypoesthésie du V, une parésie faciale, une surdité complète (associée avec une hypoacousie droite traumatique ancienne), une légère atteinte du XII. L'association d'une atrophie papillaire bilatérale à bord légèrement flou (vision 1 /50, P. A. R. 80) et à des troubles labirynthiques (démarche ébrieuse, déviation de l'index vers la gauche dans les bras tendus et l'épreuve de Barany) fait porter le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

B.-W. négatif. Azotémie normale. Cholestérolémie : 2,35.

Intervention (4 juin 1941) après ventriculographie ayant montré une énorme hydrocéphalie triventriculaire et un aqueduc de Sylvius très dilaté : tumeur mollasse occupant tout le lobe gauche du cervelet à un centimètre de profondeur, contenant une matière d'aspect sébacé, non vascularisée, qui est curettée et aspirée. On ne peut enlever la poche, car elle adhère au bulbe sous le vermis. Il reste une cavité de la dimension d'un gros œuf de poule. Par injection du sérum physiologique à travers une sonde ventriculaire on vérifie que la perméabilité du 4e ventricule a été parfaitement rétablie.

L'examen microscopique de cette substance sébacée montre des paillettes de *cholestérine* pure.

Suites très simples. Vingt jours après, le malade qui n'a plus de céphalées et se sent amélioré, se lève et marche sans soutien. Il y a plutôt amélioration qu'aggravation du déficit cérébelleux. Mais les signes labyrinthiques (déviation des index vers la droite, épreuve de Babinski-Weill ultra-positive) sont très marqués. Fond d'œil : léger œdème du bord nasal, atrophie du segment temporal. P. A. R. 45.

Des radiographies de contrôle révèlent, fait curieux, que l'air injecté dans les ventricules 14 jours auparavant, s'y trouve encore presque intégralement.

Dans la présente observation, nous avons commis l'erreur de porter le diagnostic de neurinome de l'acoustique, ce qui est excusable en raison de la grande fréquence des tumeurs de la VIIIe paire, comparée à la rareté des cholestéatomes, ainsi qu'André-Thomas le faisait remarquer voici quelques années.

Fait curieux, — mais qui semble de plus en plus évident à mesure que l'on connaît mieux ces localisations tumorales, — les séquelles neurologiques actuelles sont d'ordre vestibulaire et non pas cérébelleux, bien que l'hémisphère gauche du cervelet soit entièrement détruit.

Il faut souligner, d'autre part, l'excellence du résultat opératoire, bien que l'intervention fût trop tardive pour permettre la récupération visuelle.

L'ablation totale n'a pu être même envisagée, en raison des connexions trop dangereuses contractées par la tumeur, et, d'ailleurs, nous ne savons pas si un prolongement antérieur ne se glisse pas dans l'étage sustentoriel, comme dans un cas opéré en deux temps par Cushing. La lente

évolution de ces néoplasies nous autorise à envisager favorablement la survie de l'opéré.

L'intérêt du phénomène de l'inversion des réflexes ostéo-tendineux. A propos d'un cas de double inversion des réflexes pronateurs gauches, par M. P. Mollaret et Mlle Gillot.

Deux raisons justifient, croyons-nous, la présentation du malade suivant : intérêt étiologique et intérêt sémiologique.

Abd... Ouali, âgé de 50 ans, manœuvre, entre le 15 janvier 1941 dans notre service de réserve de la Salpêtrière, pour trois ordres de troubles apparus insidieusement depuis un an :

Des douleurs de type radiculaire, semblant intéresser trois étages de la moelle : élancements douloureux des membres inférieurs, constrictions abdominales et algies thoraciques en ceinture.

Une difficulté progressive de la marche interdisant finalement au sujet de quitter le lit.

Des troubles urinaires à type de rétention et nécessitant parfois le sondage.

Nous condenserons nos constatations objectives de la façon suivante :

Une paraplégie spasmodique, avec paralysie incomplète, exagération de tous les réflexes tendineux, signe de Babinski et clonus achilléen.

Une anesthésie des membres inférieurs et du tronc, à limite supérieure radiculaire remontant à D3, intéressant, d'une part, le tact, la piqûre, beaucoup moins la perception des températures, la notion de position et la pallesthésie d'autre part.

Pas de réflexe d'automatisme médullaire, même ébauché.

Pas de signes cérébelleux.

Il faut insister surtout sur *un syndrome d'atteinte distale du membre supérieur gauche* comportant :

Une maladresse des doigts, sans paralysie nette mais avec une amyotrophie discrète et mal systématisée ;

Une hypoesthésie superficielle (tact et piqûre) de la main, remontant légèrement sur l'avant-bras ;

Des modifications très précises des réflexes ostéo-tendineux : alors que les réflexes bicipital et tricipital sont normaux, que le réflexe stylo-radial, également normal, comporte une réponse synergique très vive des fléchisseurs des doigts, il y a *inversion des deux réflexes pronateurs ; le réflexe radio-pronateur ne donne qu'une réponse des fléchisseurs des doigts et le réflexe cubito-pronateur qu'une réponse vive du triceps.*

Aucun symptôme d'atteinte des nerfs craniens ni de l'encéphale.

Aucun signe de souffrance vertébrale, et radiographie normale de la totalité du rachis.

Sang : pas d'anémie (4.420.000 hématies) et réaction de Bordet-Wassermann négative).

Ponction lombaire : Liquide normal (albumine : 0 g 22 ; cellules : 1 lymphocyte par mme. ; réactions de Pandy et de Bordet-Wassermann : négatives ; réaction du benjoin colloïdal : 0000022100000000).

Epreuve de Queckenstedt-Stookey : pas de blocage, même ébauché.

Lipiodol sous-occipital : double arrêt partiel, l'un transitoire en D3 (il disparaîtra en 15 jours), l'autre en C6 qui persistera.

Le professeur agrégé Petit-Dutaillis voulut bien consentir à pratiquer une *laminectomie exploratrice étendue de C4 à D3*. Mise à part la constatation d'une petite bride qu'on sectionne, la dure-mère, l'arachnoïde et la moelle ne présentent aucune anomalie.

Les suites opératoires ne comportèrent aucun incident ; peut-être, l'opération n'a-t-elle pas été sans bénéfice, car le malade présenta peu à peu une atténuation de l'anesthésie et de la paraplégie, au point qu'on le lève chaque après-midi.

Nous n'aborderons pas, faute de place, le problème étiologique ; s'il faut envisager des lésions multiples, du type d'une encéphalomyélite disséminée par exemple, aucune cause certaine ne saurait être affirmée. Soulignons seulement, pour la suite des conclusions, la certitude acquise *de visu* de *l'absence de toute lésion extramédullaire.*

Nous mettrons par contre l'accent sur la double inversion des réflexes pronateurs gauches. Si le phénomène de l'inversion d'un réflexe ostéo-tendineux est classique, en particulier depuis les belles leçons de Babinski en 1912, nous n'avons pas retrouvé d'exemple de double inversion chez un même sujet. Par ailleurs, nous voudrions rappeler que, dans le cadre général de l'inversion des réflexes, certains auteurs ont tenté de séparer deux ordres de faits : *une inversion vraie*, d'une part, qui comporte l'abolition de la réponse de l'agoniste et la substitution de la réponse d'un antagoniste ; d'autre part, une *pseudo-inversion* qui ne comporte que la substitution de la réponse d'un synergique. Parallèlement, la tendance était de donner une valeur diagnostique différente : la pseudo-inversion, simple diffusion, étant moins remarquable qu'une inversion vraie (dite encore réflexe paradoxal par certains). En réalité, les deux phénomènes ont la même signification physiologique, et on trouvera tous les éléments de la démonstration dans la thèse de l'un d'entre nous. Disons seulement que tout réflexe ostéo-tendineux comporte toujours une réponse pluri-musculaire (muscles physiologiquement synergiques et isochrones). L'inversion d'un réflexe apparaît alors comme correspondant à l'abolition d'une réponse musculaire majeure, ce qui entraîne l'extériorisation plus facile d'une réponse musculaire synergique mineure, souvent latente normalement. Par ailleurs, certains antagonistes fonctionnent en partie synergiquement avec la réponse majeure normale (muscles isochrones) ; il n'y a donc plus lieu de vouloir hiérarchiser deux classes d'inversions de réflexe.

Ce qui demeure, par contre, au point de vue sémiologique, c'est qu'une inversion de réflexe implique une interruption très localisée de l'arc réflexe, interruption ayant les plus grandes chances d'intéresser électivement le noyau moteur ; autrement dit, c'est un argument de poids en faveur d'une lésion intramédullaire, et notre observation en porte un témoignage certain.

Il ne restait à demander à notre malade qu'un complément de démonstration, à savoir que le réflexe cubito-pronateur comportait bien comme réponse mineure la participation chronaxique du triceps, c'est ce que nous avons demandé aux mesures de M. Bourguignon et que l'on trouvera clairement acquis dans la communication suivante.

Chronaxie et réflexes. Explication chronaxique de l'inversion des réflexes radio- et cubito-pronateurs du malade présenté par M. Mollaret et Mlle Gillot, par MM. GEORGES BOURGUIGNON et PIERRE MOLLARET.

L'un de nous a depuis longtemps montré qu'un réflexe est toujours la réponse des muscles de même chronaxie que celle du nerf sensitif excité (1), ou, plus exactement, des fibres nerveuses des corpuscules de Pacini excités. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont, au fond, la même chose.

C'est la loi de l'isochronisme sensitivo-moteur régional qui explique la loi de la localisation des réflexes de Pflüger, comme c'est le rapport 1/2 des chronaxies de deux régions voisines qui rend compte de la possibilité de la diffusion et de la généralisation des réflexes (2).

Dans un réflexe tendineux, l'observation attentive montre toujours qu'il y a contraction non seulement du muscle du tendon percuté, mais de tous les muscles de même chronaxie. C'est ainsi que l'un de nous a montré que le réflexe rotulien normal comporte toujours la contraction non seulement du quadriceps, mais du couturier et de tous les muscles antérieurs de la cuisse. De même, quand on cherche le réflexe achilléen en fixant le pied, on met en évidence la contraction des fléchisseurs des orteils.

La pathologie met bien ces faits en lumière. Si le quadriceps est atrophié et a une chronaxie anormale, alors que le couturier et les adducteurs ont conservé leur chronaxie normale, la percussion du tendon rotulien donne exclusivement la contraction des muscles restés normaux, contraction qui devient alors très évidente (3).

Aussi, est-il nécessaire, dans l'étude des réflexes, de considérer non seulement leur conservation ou leur abolition, mais de préciser si le réflexe est aboli pour tous les muscles de même chronaxie ou seulement pour une partie d'entre eux.

Il faut aussi rechercher, par la mesure des chronaxies, si l'altération porte sur le nerf sensitif excité, ou sur le muscle qui ne répond pas, ou sur les deux à la fois, et c'est ainsi qu'on arrive à une interprétation complète des réflexes.

Le cas qui nous occupe est une illustration de ces lois générales des réflexes.

On a déjà signalé que, à l'état normal, le réflexe radio-pronateur s'accompagne d'une flexion des doigts.

En 1912, dans une série de numéros du *Bulletin médical* d'octobre et de novembre, Babinski a signalé que le triceps brachial se contracte non seulement par la percussion de son tendon, mais encore par la percussion de l'extrémité inférieure du cubitus.

(1) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'Homme*, 1 vol., Masson, 1923, p. 202. G. Bourguignon. La signification physio-pathologique du signe de Babinski. *C. R. Académie des Sciences*, 1925, t. 181, 20 juillet, p. 161.
(2) G. Bourguignon. Chronaxie et réflexes. Le rôle de la chronaxie dans le diagnostic des lésions centrales. Congrès international de Radiologie de Paris, 1931. Publié *in extenso* dans le *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1932, t. XVI, n° 10 et 11, pp. 506-514 et 553-562 ; 1933 t. XVII, n° 3, mars, p. 162-171.
(3) G. Bourguignon. Signification physiologique des réflexes tendineux. 58e congrès de l'A. F. A. S., 13e section. Rabat, mars 1934, *C. R. du 58e Congrès de l'Assoc. fr. pour l'av. des Sciences*, p. 198, et *Revue d'Actinologie et de Physiothérapie*, 1934, 10e année, mars-avril, n° 2, p. 80.

Dans le *Handbuch der Neurologie* de Bumke et Foerster, en 1936, ce dernier auteur signale le même fait sans paraître connaître l'observation de Bakinski :

« Le triceps (répond) spécialement par percussion de son tendon ou du côté dorsal du segment distal de l'avant-bras (*Der Triceps, besonders beim Beklopfen seiner Sehne oder der Dorsalseite des distalen Abschnittes des Vorderarms* (1). »

Chez notre malade, la recherche du réflexe radio-pronateur donne la flexion des doigts *sans pronation*, et celle du cubito-pronateur la contraction du triceps, *sans pronation*.

Nous avons donc recherché si la chronaxie donnait l'explication de ces faits.

L'étude des muscles qui se contractent et des muscles qui ne se contractent pas a montré que les deux pronateurs ont une chronaxie altérée, alors que le triceps et les fléchisseurs des doigts sont normaux.

Voici les résultats de cette expérience :

Muscles	*Rhéobase.*	*Chronaxie.*	*Chronaxies normales*
Rond pronateur ... Point moteur ...	1 mA 4	0 σ 08	0 σ 16 à 0 σ 32
Carré pronateur ... Point moteur ...	3 mA 3	0 σ 11	
Fléchisseur superficiel du III. Point moteur ...	1 mA 6	0 σ 16	
Vaste externe du triceps ... Point moteur postérieur.	3 mA	0 σ 19	

Les deux pronateurs, à chronaxie diminuée, comme il arrive dans les lésions pyramidales, ne répondent plus ni l'un ni l'autre.

Au contraire, le fléchisseur superficiel et le vaste externe du triceps ont leurs chronaxies normales.

Or, à l'état normal, tous ces muscles ont la même chronaxie et doivent répondre en même temps que les pronateurs. C'est ce que l'expérience nous a donné. Quand on examine avec soin ce qui se passe chez un sujet normal, on voit que le réflexe radio-pronateur comporte, comme on l'avait déjà dit, la contraction des fléchisseurs des doigts, et le réflexe cubito-pronateur, celle du triceps brachial, que Babinski puis Foerster avaient vue par percussion du cubitus, sans remarquer que cette contraction accompagne la pronation.

L'étude des chronaxies explique donc la suppression de la pronation dans les deux réflexes pronateurs, avec conservation des contractions des muscles restés normaux, et la nature de l'altération, révélant une lésion pyramidale, vient à l'appui du diagnostic de lésion intramédullaire.

(1) O. **Foerster.** Die Reflexe der oberen Extremität. *Handbuch der Neurologie*, t. V, p. 174, Springer, édit., 1936.

Cette étude confirme donc tout ce que l'un de nous a dit et dont nous avons déjà rapporté ensemble des exemples (1) et qu'on peut résumer en une seule phrase :

A l'état normal, comme à l'état pathologique, le réflexe est conditionné par l'isochronisme sensitivo-moteur.

La loi est donc la même en pathologie qu'en physiologie, et la chronaxie illustre cette parole de Cl. Bernard : « *La pathologie de l'homme malade et la physiologie de l'homme sain ne sont que deux faces de la physiologie de l'homme d'un cas à l'autre, les lois ne sauraient varier* (2). »

Il résulte de là que toute abolition de réflexe est la conséquence de la disparition de l'isochronisme sensitivo-moteur, qui dépend soit d'altération des chronaxies sensitives, soit d'altération des chronaxies motrices, soit d'altérations à la fois sensitives et motrices.

Tout renversement de réflexe ou toute apparition de réflexe anormal résultent de l'apparition d'un isochronisme anormal, d'origine sensitive, d'origine motrice ou d'origine sensitivo-motrice : le signe de Babinski en est le plus bel exemple (3). A côté, en effet, du signe de Babinski des lésions pyramidales, caractérisé par le renversement des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs avec conservation de la chronaxie sensitive plantaire normale, il y a des signes de Babinski d'origine sensitive comme dans l'extension du gros orteil du côté des troubles sensitifs du syndrome de Brown-Séquard, où on trouve les chronaxies motrices normales et la chronaxie sensitive diminuée de moitié devenue égale à celle de l'extenseur normal, et des signes de Babinski d'origine sensitivo-motrice comme dans les syndromes thalamiques (4).

Dans le cas des réflexes radio- et cubito-pronateurs, la chronaxie sensitive est très difficile à établir, parce que la région percutée est aux confins de territoires de chronaxie différente.

La conservation de la réponse des fléchisseurs des doigts et du triceps avec chronaxies normales chez notre malade est la preuve de l'intégrité de la chronaxie sensitive de la région percutée.

Hémorragie intracérébrale non traumatique guérie chirurgicalement. Discussion de l'indication opératoire, par MM. Marcel David, A. Arondel et A. Charbonnel.

Il est incontestable qu'à côté de la classique hémorragie cérébrale type

(1) G. Bourguignon et P. Mollaret. Réflexes plantaires directs et croisés dissociés dans un cas de monoplégie crurale. Chronaxie et lois des réflexes. *Revue neurologique*, 1930, t. I, n° 3, mars, p. 451-458 (Addendum à la séance du 6 février 1930).

(2) Claude Bernard. *Leçons de Pathologie expérimentale et leçons sur les propriétés de la moelle épinière*, 2e édition, 1880, p. 530.

(3) G. Bourguignon. Les conditions périphériques du réflexe plantaire normal et du signe de Babinski. Etude de la chronaxie motrice et sensitive. *Société de neurologie*, 1927, 31 mai, in *Revue neurologique*, 1927, t. I, n° 6, juin, p. 1081.

(4) G. Bourguignon. Loc. cit, *Journal de Radiologie et Electrologie*, 1932, t. XVI, n° 11, novembre, pp. 554-562, et 1935, t. XVII, n° 3, mars, pp. 162-171.

Charcot-Bouchard, pratiquement au-dessus de toute thérapeutique, il existe un certain nombre de cas d'hémorragie intracérébrale en apparence spontanée, où l'évacuation des caillots, obtenue chirurgicalement, est susceptible d'apporter une amélioration importante, sinon la guérison.

Ces faits disparates sont encore mal classés et l'indication opératoire demande à être précisée. Il nous a donc semblé intéressant, à propos de l'observation suivante, de revenir sur la question et d'essayer de préciser les cas où l'intervention peut être utilement envisagée.

Voici cette observation :

M[lle] M... B..., 11 ans, arrive de Saint-Nazaire à l'Hôtel-Dieu de Nantes, le 20 juillet 1939. En jouant la veille sur la plage, tête nue en plein soleil elle a perdu subitement connaissance et a présenté aussitôt une hémiplégie gauche.

A l'entrée à l'hôpital on est en présence d'une enfant qui souffre de violentes céphalées et d'un état nauséeux, mais qui a repris conscience. La température est à 38°, le pouls bat à 60. L'examen neurologique montre une forte contracture méningée et une hémiplégie gauche proportionnelle et totale avec signe de Babinski. La sensibilité est normale à tous les modes. Les réflexes tant cutanés que tendineux sont abolis des deux côtés. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

Au point de vue général, c'est une enfant bien constituée, sans aucun stigmate d'hérédo-spécificité ; avec toutefois sur la paroi abdominale, la cicatrice linéaire d'une laparotomie médiane sous-ombilicale, pratiquée il y a quelques années pour un kyste dermoïde de l'ovaire. Mais on ne trouve chez elle aucune trace d'une maladie infectieuse récente, aucun signe non plus d'une affection cardio-pulmonaire, ou des organes hématopoïétiques. Elle n'a d'ailleurs jamais présenté de symptômes pouvant faire penser à une diathèse hémorragique quelconque, tandis qu'on ne relève pas de traumatisme cranien, même minime, dans ses antécédents immédiats.

La tension artérielle est de 11,5/7 à l'appareil de Vaquez ; il n'y a pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Devant ce syndrome cérébro-méningé à début brusque, on pratique alors immédiatement une ponction lombaire, en position couchée, qui donne issue à un liquide franchement sanglant, s'écoulant en jet, mais dont la tension n'a pas été prise. On n'en retire que quelques centimètres cubes et on fait pratiquer :

1° Un examen bactériologique : négatif.

2° Une réaction de B.-W. qui est négative également.

Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 25. La réaction de B.-W., déjà négative dans le liquide céphalo-rachidien, l'est aussi dans le sang. Il en est de même de la cuti-réaction.

Mais l'examen du fond d'œil pratiqué par le D[r] Legrand montre une *stase papillaire bilatérale* ; sans baisse de la vision, sans atteinte de la musculature oculaire ni du champ visuel.

Des radiographies stéréoscopiques du crâne ne révèlent enfin rien d'anormal. Le traitement institué consiste en injections d'anthéma, auxquelles on associe le chlorure de Ca et la vitamine C. Sous l'effet de cette thérapeutique, les céphalées s'apaisent, la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche disparaît, et la raideur de la nuque diminue, tandis que la température comme le pouls tendent vers la normale et que l'enfant devient plus gaie. Mais en dépit de cette amélioration apparente, l'hémiplégie gauche n'en reste pas moins aussi complète et la *stase papillaire augmente*. La petite malade étant transportable, elle est adressée au neurochirurgien le 30 juillet.

Intervention le 3 *août* 1939 (D[r] David). — Volet fronto-pariétal droit centré sur la région rolandique. L'incision de la dure-mère donne issue à un liquide à peine rosé. Cerveau œdémateux tendant à faire hernie par la brèche dure-mérienne. La partie moyenne de la frontale ascendante est de coloration jaune verdâtre et de consistance molle. Pas d'hémorragie corticale visible. Cet aspect se poursuit au niveau de la partie postérieure de la deuxième frontale. Cette zone est ponctionnée et le trocart révèle à 3 cm. de profondeur la présence de liquide ambré. Incision au niveau de la partie postérieure de F2.

En plein centre ovale, baignant dans du liquide brunâtre, un gros caillot apparaît. On l'enlève progressivement à la curette et on lave la cavité au sérum chaud. On ne met en évidence aucun angiome, ni anévrysme, mais on aperçoit dans la profondeur un vaisseau qui saigne. Ce vaisseau est clipsé. Il semble que ce soit là la cause de l'hémorragie. Dès que les caillots ont été évacués, l'œdème cérébral diminue. On peut suturer facilement la dure-mère et remettre en place le volet osseux.

Suites opératoires excellentes. Dès le lendemain, les mouvements réapparaissent au niveau du membre inférieur. Les progrès sont si rapides qu'au bout de 3 semaines l'opérée peut s'appuyer sur sa jambe pour marcher. Le membre supérieur ne récupère que beaucoup plus lentement et incomplètement. A l'heure actuelle, 2 ans après l'intervention, le membre inférieur est presque normal tant au point de la mobilité que de la croissance ; le membre supérieur présente un léger degré de contracture et d'atrophie ; les mouvements sont possibles mais sont très diminués au niveau des doigts. La stase papillaire a complètement disparu et l'intelligence demeure très vive.

Commentaires.

Il semble bien que dans l'observation qui précède l'hémorragie cérébrale fut provoquée par une insolation survenant chez une enfant indemne d'angiome (1), mais dont les artères cérébrales étaient, selon le mot de W. Forbus, « congénitalement faibles (2) ».

L'indication opératoire fut posée en raison de l'absence de toute régression de la paralysie et de l'augmentation des signes d'hypertension intracranienne, en particulier de la stase papillaire : Il fut trouvé à l'intervention une hémorragie cérébrale enkystée dans le centre ovale associée à un œdème cérébral important. L'évacuation des caillots fut suivie d'une amélioration rapide qui se maintient depuis deux ans.

Un tel résultat n'est pas exceptionnel. Lhermitte, Guillaume et Delthil ont présenté un cas analogue à la dernière séance de la Société. Avec Krebs et Trotot nous avons rapporté une observation d'hémorragie intracérébrale, guérie depuis quatre ans, mais dont l'étiologie était traumatique (3). Nous en avons observé deux autres cas, dont un récemment avec notre ami Daniel Ferey.

Cependant c'est avant tout Bagley (4), qui dans un travail d'ensemble a eu le mérite d'envisager la question d'un point de vue plus général. La thérapeutique chirurgicale de certaines hémorragies intracérébrales spontanées pose en effet plusieurs problèmes. Dans quel cas, sur quels

(1) Une encéphalographie de contrôle par voie carotidienne selon la technique d'Egas Moniz pourrait être envisagée dans le but d'affirmer catégoriquement l'absence de tout angiome. L'amélioration obtenue explique la répugnance qu'éprouve la famille à envisager à l'heure actuelle une nouvelle intervention, si minime soit elle.

(2) Forbus Wiley (D.). On the origin of miliary anevrysm of the superficial cerebral arteries. *Bulletin. Johns Hopkins Hospital*, 1930, t. XLVII, novembre, p. 329.)

(3) David, Krebs et Trotot. A propos du traitement chirurgical des séquelles de traumatismes cranio-cérébraux. *Gazette médicale de France*, 1938, t. XLV, nº 3, p. 155-162.

(4) Bagley (Charles). Spontaneous cerebral hemorrage. Discussion of four types with surgical considerations. *Read at the 44 annual session of the Southern Surgical Association*, 9 décembre 1931, *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, XXVII, nº 5, pp. 1133-1174.

sujets et à quel moment doit-on intervenir ? Et lorsque l'on intervient, que faut-il faire ?

L'intervention est contre-indiquée chez les sujets âgés de plus de 50 ans, chez ceux qui présentent une déficience rénale manifeste, des signes d'hypertension artérielle maligne ou une tension dépassant 23 de maxima au moment de l'intervention. L'intervention est également contre-indiquée chez les malades comateux, chez ceux qui sont somnolents, ont la langue sèche; quand la température dépasse 38°5, quand la déglutition est mauvaise et l'état général défectueux.

Il est bien évident que, même en l'absence des contre-indications précédentes, on ne doit jamais intervenir dans les premiers jours qui suivent l'attaque. Une intervention intempestive pratiquée à ce moment pourrait entraîner une catastrophe par l'hémorragie secondaire qu'elle risque de provoquer. D'autre part, en raison de la fréquence des régressions spontanées observées en pareil cas, on doit hésiter à opérer trop précocément.

Il y a cependant, comme le dit Bagley, *un type qui doit être laissé au chirurgien*, celui dans lequel la guérison spontanée semble impossible. L'augmentation graduelle des symptômes, l'apparition de signes progressifs d'hypertension intracranienne et particulièrement de la *stase papillaire* constituent de sérieux motifs d'intervention. La poussée d'hypertension intracranienne est rarement le fait d'une nouvelle hémorragie ; elle relève presque toujours, ainsi qu'a pu le constater Bagley, d'une réaction œdémateuse du cerveau autour du caillot en voie de liquéfaction. Pour cet auteur, il y aurait là un processus tout à fait comparable à celui observé dans les abcès du cerveau où « l'augmentation de pression intracranienne atteint son maximum au moment où l'abcès est bien constitué et contient du pus pur facile à drainer ». C'est au moment où le caillot se liquéfie, c'est-à-dire vers le 15e jour, que l'intervention présenterait le maximum de chances de réussite. En fait, dans notre cas, l'opération fut pratiquée à ce moment. Le siège de l'hémorragie est, en général, facile à déterminer par l'examen clinique. La ventriculographie nous paraît formellement contre-indiquée.

La région malade sera exposée à l'aide d'un volet ostéo-plastique. On incisera le cerveau au niveau ou au voisinage de la zone ramollie, de préférence dans une zone muette. Les caillots seront évacués par aspiration douce. La cavité sera lavée au sérum chaud et tamponnée à l'aide de cotons mouillés de manière à obtenir une hémostase rigoureuse. D'ordinaire, comme dans les blessures cranio-cérébrales par projectiles, l'œdème cérébral diminue ou disparaît sitôt que les caillots ont été évacués. Bagley insiste encore sur le fait que, même si le caillot ne peut être évacué, la trépanation suffit à elle seule à produire d'heureux effets par la décompression qu'elle détermine. Sur 5 malades opérés par Bagley, trois survécurent et deux d'entre eux récupérèrent à un tel point qu'ils reprirent complètement leurs occupations antérieures.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

CLAUDE (**Henri**) et **RUBENOVITCH** (**P.**). **Thérapeutiques biologiques des maladies mentales**, 1 volume, 336 pages, 84 fig., Masson, éditeur, Paris, 1940, 85 francs.

Un ouvrage sur les méthodes thérapeutiques d'ordre biologique appliquées contre les maladies mentales, voilà qui jette une note nouvelle dans le ciel de la Psychiatrie et qui sonne le glas d'une période défunte. Et si, hier encore, l'on pouvait dire : « La Psychiatrie est la Neurologie de ce qui ne guérit pas », ce qui n'était guère exact d'ailleurs, aujourd'hui cette boutade ne serait plus acceptable. Certes, en tous les temps, l'introduction en médecine de techniques nouvelles s'est heurtée à la nonchalance, à la routine, à l'incompréhension, à un *à priorisme* têtu, aux traditions aussi, auxquelles tant d'esprits demeurent attachés par le sentiment de ne pas se sentir adaptés au mouvement nouveau ; mais c'est surtout, il faut le reconnaître, en Psychiatrie que les tentatives thérapeutiques nouvelles ont trouvé résistance. De combien d'aliénistes la conduite thérapeutique n'est-elle pas dictée par la croyance dans la vertu de la seule *vis medicatrix naturae* et la persuasion que les maladies les plus graves telles que la paralysie générale et les démences précoces sont, par essence, incurables.

Nous entendons encore le rapporteur sur la thérapeutique de la maladie de Bayle, au centenaire de la thèse célèbre dans laquelle s'affirmaient les caractères cliniques et anatomiques de l'encéphalite paralytique, déclarer : « J'ai été tenté d'enfermer dans une phrase le chapitre du traitement de la maladie de Bayle. Et quand on l'aura lu, ce chapitre, on ne manquera pas de penser qu'il eût, en effet, valu tout autant écrire simplement ceci : « La P. G. est une affection actuellement incurable, elle ne comporte pas de traitement. » Et cependant, dès 1913, Emile Legrain conseillait l'application de la malariathérapie dans le traitement des affections telles que la paralysie générale et le tabes, et en une série de travaux qui s'échelonnent de 1917 à 1919, Wagner-Jauregg mettait au point la méthode que chacun connaît et dont l'application a bouleversé le pronostic de la maladie de Bayle au point que, à l'heure présente, la situation médico-sociale et médico-légale de la paralysie générale doit être envisagée sous un angle tout nouveau.

C'est dire combien l'ouvrage riche de documents personnels et de données bibliographiques que nous offrent MM. Claude et Rubenovitch sera apprécié par tous ceux que hante le souci d'apporter aux malades de l'esprit mieux qu'une consolation verbale ou un apaisement médicamenteux.

A lire cet ouvrage on ne manquera pas d'être frappé, comme l'écrivent les auteurs, de l'énorme supériorité numérique des travaux étrangers sur les travaux français. « Nous

rendons responsables, poursuivent courageusement H. Claude et Rubenovitch, de ce fait, la mentalité de eertaines sphères dirigeantes, mentalité arriérée et inaeeessible aux arguments du cœur et de l'esprit et qui n'a pas eneore compris l'effort qu'il est néeessaire d'aceomplir pour une réorganisation massive et profonde des serviees d'Assistanee aux psychopathes. » Aujourd'hui, l'on a remplacé au fronton des Etablissements destinés à traiter les aliénés le terme d'Asile par eelui d'Hôpital ; e'est évidemment, comme l'écrivent Claude et Rubenoviteh, « un certain progrès sinon dans les méthodes, du moins dans l'esprit qui doit animer les médeeins auxquels sont confiées les destinées des malades du eerveau. »

Décidés de présenter dans tous leurs détails les nouvelles méthodes de traitement que l'on doit appliquer aux affections mentales réputées incurables, les auteurs ont divisé leur ouvrage en trois parties : dans la première se trouvent exposées les techniques que l'on peut mettre en œuvre contre la paralysie générale, la seeonde est eonsacrée au traitement des syndromes confusionnels et surtout à la maladie la plus eommune et la plus grave : la démence précoce ou sehizophrénie ; enfin dans les dernières pages, l'on trouvera toutes les notions qu'il faut eonnaître relativement à la thérapeutique des autres affections mentales qui sont, elles aussi, justiciables de la pyrétothérapie, sans oublier la méthode d'Aschner et la technique la plus moderne de l'électro-ehoc dont l'avenir se présente riche de promesses.

Pour ce qui a trait à la maladie de Bayle, Claude et Rubenovitch conseillent de pratiquer l'impaludation dès que le diagnostie est assuré, à moins de contre-indieations formelles ; dans eette éventualité, le traitement de choix sera l'élcetropyrexie à l'aide d'appareils à ondes eourtes fonctionnant sans que les électrodes entrent en contact avec la peau. Dans les cas heureux, on assiste non seulement à l'effaeement des stigmates humoraux, mais à la disparition des symptômes neurologiques et psychologiques. Mais ces résultats ne peuvent être maintenus et améliorés que par l'applieation persévérante pendant un minimum de 3 ans de traitements spécifiques à base de Bismuth, d'arsenic et de mercure. En eas d'éehec, il convient de recourir à une réimpaludation ou à l'électropyrexie.

Si l'unicité de la paralysie générale n'est plus aujourd'hui mise en question, il n'en va pas de même pour la démenee préeoce de Kraepelin, la schizophrénie de Bleuler. Selon H. Claude, la démence précoce ne peut être eonsidérée ni comme un état, ni comme une maladie. Ce terme recouvre un groupe de syndromes assez divers dans leur étiologie, leur pathogénie et leur évolution. Toujours selon la thèse défendue par H. Claude, l'évolution vers la démence précoce peut se réaliser selon trois modalités, lesquelles aboutissent à trois types nosologiques : la D. P. vraie, réellement démentielle, la confusion chronique et les états de dissoeiation sehizophrénique. Il n'est pas inutile de rappeler eette distinetion, car elle rend compte, au moins en partie, du scepticisme avec lequel maints aliénistes eonsidèrent les pourcentages d'amélioration ou de guérison que leur offrent les statistiques provenant de notre pays ou de l'étranger. Combien de fois n'avons-nous pas entendu cette critique à la suite de l'évolution heureuse d'un cas de schizophrénie traitée par le eardiazol ou l'insuline ? « Mais si ee malade avait été abandonné à lui-même, il eût guéri tout aussi bien », ou encore : « Il ne s'agissait pas de D. P. mais d'un état eyclique, d'une bouffée délirante, d'une eonfusion ehronique. » H. Claude et Rubenoviteh font justice de eette argumentation spéeieuse, ruinée d'ailleurs par les faits les mieux contrôlés et les statistiques eomparatives les plus étendues.

Quels sont donc les meilleurs modes de traitement des états schizophréniques ?

La sulfothérapie associée à la chrysothérapie, la méthode des chocs insuliniques et eardiazoliques.

Ayant admis et observé que la D. P. évolue fort souvent sur des sujets entaehés

personnellement ou héréditairement de tuberculose plus ou moins inapparente, point sur lequel Klippel et Lhermitte avaient fortement insisté, Claude eut l'idée d'associer à la pyrétothérapie déterminée par l'injection soufrée, l'injection de sels d'or en dissolution aqueuse ou huileuse, de manière à modifier le terrain sur lequel évoluent les troubles mentaux. Or, cette thérapeutique se montre d'autant mieux efficace que le malade auquel elle s'adresse est plus manifestement entaché de bacillose.

Les auteurs abordent dans les chapitres suivants et particulièrement étudiés, le problème le plus actuel, celui de la thérapeutique insulinique et cardiazolique des états schizophréniques. Désireux de donner au praticien toute facilité pour appliquer ces traitements, les auteurs n'ont ménagé aucun détail de technique, ni laissé dans l'ombre aucune observation clinique ou technique, de telle sorte qu'il est loisible à tout médecin quelque peu expérimenté, d'appliquer aussi bien l'insulinothérapie que la cardiazothérapie. Toutefois, la mise en œuvre de la première méthode impose l'établissement d'un dispositif de cure et l'éducation et le groupement de gardes malades avisées et de la plus haute conscience morale. Car, on le sait, la pratique des comas insuliniques n'est pas sans comporter quelques dangers. Toutefois, l'on doit être assuré que, pratiquée dans les conditions requises par H. Claude et Rubenovitch, l'insulinothérapie peut être appliquée sans incidents sérieux. Bien que la manière dont agit l'insulinothérapie sur le système nerveux des déments précoces soit encore entourée de beaucoup d'ombre, on peut dire cependant que cette action s'effectue selon deux processus : le premier qui dépend du coma, entraîne la régression des fonctions neuropsychiques du sujet ; le second, qui est le corollaire du resucrage, détermine la réintégration de l'individu, laquelle conduit, après le réveil complet, à une récupération suffisante des fonctions psychiques pour donner l'impression que le malade a retrouvé une personnalité psychique.

Pour ce qui est de la cardialozothérapie, H. Claude et Rubenovitch insistent sur l'absolue nécessité de ne jamais provoquer de crises épileptiques chez un sujet dont le système cardio-vasculaire n'apparaît pas dépourvu de toute tare ; d'où la condition expresse de faire précéder la mise en œuvre de cette thérapeutique par un examen électrocardiographique soigneux. Quels sont les résultats de cette méthode ? D'après l'expérience des auteurs, dans les psychoses schizophréniques, le choc intervient dans le sens d'une amélioration, mais il est plus rare que celle-ci soit l'amorce d'une franche rémission. Cela étant, plusieurs psychiatres ont recommandé d'associer, dans le même temps ou alternativement, la cardialozothérapie et le coma insulinique. Cette méthode combinée semble appelée au plus brillant avenir car il est des malades chez lesquels l'insulinothérapie seule et la cardialozothérapie isolée ont mené à des échecs et où, contre toute attente, l'insulino-cardialozothérapie a conduit à un brillant résultat. La méthode du choc cardiazolique surajouté à l'état hypoglycémique ou « méthode de sommation » retient la préférence de Claude et Rubenovitch. Ajoutons que cette technique offre l'immense avantage de supprimer la période d'angoisse quelquefois atrocement pénible qui précède le paroxysme convulsif déterminé par l'injection de cardiazol et permet aussi de n'employer pour le déchaînement de la crise épileptique qu'une quantité sensiblement moins forte de cardiazol.

Les derniers chapitres de l'ouvrage de Claude et Rubenovitch se rapportent à la thérapeutique par la narcose prolongée, selon la méthode de Kläsi, pour laquelle les auteurs montrent une défiance légitime, à la méthode originale d'Aschner quelque peu moliéresque, enfin à l'électrochoc et à l'électro-narcose.

Sans doute nous n'avons pu donner qu'une idée fort incomplète de l'ouvrage si complet, si didactique et si riche d'idées et d'observations nouvelles que nous offrent H. Claude et Rubenovitch ; ce livre, qui indique au psychiatre une voie nouvelle, ren-

forcera, s'il en était besoin, la foi en la thérapeutique chez les esprits enclins au doute et au dilettantisme, enfin cet ouvrage nous propose une lecture qui sera, pour chacun, un enrichissement. Jean LHERMITTE.

BARRAQUER FERRE (L.), GISPERT CRUZ (I. de), et CASTANER VENDRELL (E.). Traité des maladies nerveuses, tome I (Tratado de enfermedades nerviosas), un vol. de 1154 p., 448 fig., Salvat, édit., Barcelone-Buenos-Aires.

Avec ce premier tome s'ouvre un traité magistral de neurologie en langue espagnole, dont le Professeur Pierre-Marie, dans une lettre-préface, avait souligné « le cadre extrêmement original et personnel ».

Après une introduction historique, schématisant l'évolution des connaissances neuropathologiques du siècle dernier, une première partie de généralités est consacrée aux méthodes d'exploration du système nerveux ; chaque exposé est enrichi de photographies très évocatrices et de nombreux schémas, en partie en couleurs. A ce versant normal fait suite une symptomatologie pathologique aussi générale : anesthésies, paralysies, ataxies, etc....

La neuropathologie spéciale débute alors par l'étude des affections nerveuses périphériques ou à prédominance périphérique. Les polynévrites y prennent une place de choix (quatre chapitres et 70 pages), ainsi que les paralysies périphériques (120 pages) et les névralgies (70 pages).

La seconde partie traite des affections médullaires ou à prédominance médullaire et est précédée d'un court exposé sur l'histologie et l'histopathologie du système nerveux central, ainsi que d'un long préambule de physio-pathologie ; à retenir une innovation très suggestive pour fixer les données topographiques : chaque segment médullaire est présenté avec la liste des muscles intéressés (les muscles repères en italique). Les infections médullaires, les traumatismes, les compressions sont successivement passés en revue. Certains groupements constituent des efforts de synthèse physiopathologique, tel le chapitre V (affections rachidiennes déterminant des syndromes algiques paravertébraux) et le chapitre VI (les scléroses médullaires).

La dernière partie est réservée aux affections musculaires ; elle contient des exposés particulièrement fouillés des affections les plus rares, telle la myatonie congénitale.

Remarquablement illustré et luxueusement présenté, ce premier tome fait le plus grand honneur à la neurologie espagnole et fait également souhaiter une parution prochaine de la suite de l'ouvrage. P. MOLLARET.

PÉCHER (Yves). Système nerveux central et éléments figurés du sang. 1 vol., 140 p., Vigot, édit., thèse Paris, 1940.

Dans cet intéressant travail, élaboré dans la Clinique de la Salpêtrière, l'auteur tente une mise au point d'un problème de réelle actualité. Un certain nombre d'observations de syndromes infundibulaires accompagnés de polyglobulie ont été publiées dans ces dernières années. Elles posaient la question d'une influence du système nerveux central sur la composition du sang en éléments figurés. C'est cette question précise que l'auteur a essayé d'étudier. Il s'agit d'un terrain encore presque entièrement neuf dont l'exploration ultérieure sera peut-être féconde à condition de n'avancer qu'avec prudence et de se garder de tout enthousiasme trop prématuré. Le grand nombre des facteurs qui peuvent modifier la composition sanguine multiplie les causes d'erreurs. D'autre part, il ne suffit pas de constater des modifications hématologiques, il faut savoir les interpréter. L'auteur rappelle d'abord qu'elles ne traduisent pas toujours une altération profonde et durable de l'équilibre sanguin. Il peut s'agir d'une simple différence de séparation des

éléments sanguins : les globules ne sont pas en effet uniformément répartis dans le milieu circulatoire ; des influences vaso-motrices peuvent modifier cette répartition. Il faut tenir compte également du rôle de certains organes réservoirs, rate en particulier, qui peuvent brusquement jeter dans la circulation de nombreux globules de réserve. Le système nerveux peut donc agir indirectement sur la composition sanguine par action vaso-motrice ou spléno-constrictrice, et non seulement le système végétatif périphérique, mais aussi les centres végétatifs du névraxe. L'auteur cite des exemples de tels mécanismes ; il rappelle également l'action sur le sang de certains agents pharmacodynamiques, à action vaso-motrice.

Le système nerveux peut il également modifier de façon durable la composition en éléments figurés du sang ? P. étudie d'abord les observations cliniques déjà publiées. Il en élimine beaucoup qui lui semblent peu sûres. Il retient surtout quelques observations de polyglobulies infundibulaires, plus solidement établies ; elles sont peu nombreuses, mais paraissent véritablement démontrer le rapport indiscutable de la lésion infundibulaire et de la polyglobulie : dans un cas même, le plus démonstratif, la suppression de la tumeur causale supprima la polyglobulie. Les lésions sont de natures très diverses : elles siègent toutes dans la région infundibulaire et s'accompagnent d'autres signes de la série infundibulaire. L'auteur étudie ces observations, essaye d'en dégager des données d'ordre général. Ces polyglobulies lui semblent nettement différentes des autres polyglobulies dont on a voulu un peu hâtivement les rapprocher. Il faut d'ailleurs se méfier des manifestations nerveuses secondaires que l'on peut observer au cours de nombreuses hémopathies.

L'auteur rapporte un cas personnel de polyglobulie nerveuse qu'il a étudié dans le service du professeur Guillain.

Retrouve-t-on des faits analogues pour la série blanche ? les causes d'erreur sont là particulièrement nombreuses. Aussi l'auteur fait-il une étude critique serrée des faits multiples, mais souvent très discutables, des modifications leucocytaires au cours de diverses affections neurologiques. Il admet cependant l'existence d'une leucocytose d'origine encéphalique. Elle s'observe surtout au cours de lésions aiguës et diffuses et va de pair avec les autres perturbations des grandes fonctions végétatives (thermogénèse en particulier) que l'on observe dans de tels cas. Plus rarement, on a pu la noter dans des lésions chroniques, en particulier dans les tumeurs du tronc cérébral. Il s'agit habituellement d'une polynucléose neutrophile avec anéosinophilie et déviation de la formule d'Arneth vers la gauche, tout à fait comparable à celle qu'on observe dans les infections aiguës. Aussi peut-on se demander s'il ne s'agit pas d'un mécanisme analogue dans les deux cas comme tendent à le montrer les expériences de Hoff. Ayant passé en revue et discuté les faits cliniques et expérimentaux, P. essaye de les interpréter. Par quel mécanisme le système nerveux central peut-il modifier la composition du sang de façon durable ? Son action peut s'exercer soit sur les organes destructeurs (hypothèse bien improbable), soit sur les organes formateurs des globules. C'est dans le tissu myéloïde que semble être le « point d'attaque » du système nerveux. Peut-être le système nerveux joue-t-il également un rôle sur le mécanisme encore mystérieux (et pour l'auteur, trop négligé) qui règle le passage des éléments sanguins des tissus hématopoïétiques au sang circulant. Il y a là un véritable seuil médullaire.

Comment s'exerce cette action ? Est-ce indirectement par l'intermédiaire d'une sécrétion hormonale, en particulier de l'hypophyse ? C'est fort possible. L'auteur serait également tenté de croire à une action directe du système nerveux sur les tissus hématopoïétiques. Fait gros de conséquences doctrinales s'il était confirmé, car il y aurait là un exemple indiscutable d'action du système nerveux sur la division cellulaire, exemple allant à l'encontre de l'opinion de beaucoup de physiologistes. Cependant les

travaux de Reilly ont montré de telles possibilités, par irritation du nerf splanchnique, sur les tissus réticulés et lymphoïdes, très voisins du tissu myéloïde. D'autre part certains faits semblent prouver l'action hématopoïétique d'intermédiaires humoraux de l'influx nerveux. Enfin comment les centres nerveux sont-ils mis en jeu et quelles sont les limites de cette action ? Tels sont les problèmes que soulève l'auteur. Il expose les réponses possibles et plausibles dont seule l'expérimentation aurait montré le bien-fondé. Cette expérimentation devait compléter son travail, les circonstances ne lui ont pas permis de les entreprendre.

Cette analyse montre nettement l'effort critique de l'auteur dans un domaine dont le défrichement commence à peine ; sa mise au point actuelle sera lue avec un très réel bénéfice par les neurologistes et par les hématologistes. P. MOLLARET.

GELLHORN (Ernest) et LAMBERT (Edward). Le système vaso-moteur dans l'anoxémie et l'asphyxie (The vasomotor system in Anoxia and Asphyxia). 1 vol., 71 p., 21 fig. *The University of Illinois Press*, édit., Urbana, 1939, prix $ 1.00

Travail ayant pour objet de préciser par quel mécanisme les mélanges de gaz pauvres en oxygène, avec ou sans acide carbonique, influencent le système nerveux central. L'un des auteurs ayant précédemment constaté que chez l'homme, certaines fonctions corticales perturbées par manque d'oxygène, ne sont nullement troublées lorsque, à ce même mélange oxygène-azote, est ajoutée une faible proportion de gaz carbonique, G. et L. ont voulu par expérimentation sur l'animal préciser ce phénomène.

Après un exposé des méthodes mises en œuvre, les auteurs précisent les résultats et les constatations faites dans les domaines suivants : relation entre les modifications respiratoires et circulatoires, réflexes du sinus carotidien dans l'anoxémie ; synergisme entre les effets de l'insuffisance d'oxygène et l'excès de gaz carbonique sur la presssion sanguine ; organisation du centre vaso-moteur.

Ces constatations étant exposées, la partie la plus importante de l'ouvrage est consacrée à leur discussion. Ainsi sont successivement envisagés le mode d'action de l'insuffisance d'oxygène et celui du gaz carbonique sur la pression sanguine. Les auteurs comparent ensuite le contrôle chimique de la respiration et celui de la circulation, l'adaptation de ces fonctions à l'anoxémie et les relations entre l'asphyxie et l'insuffisance d'oxygène. Suit une étude des réflexes sino-carotidiens dans l'anoxémie, et enfin de l'action synergique d'un excès de gaz carbonique et d'une faible tension d'oxygène sur la pression sanguine.

Toutes ces acquisitions sont enfin reprises dans un essai de synthèse qui montre toute l'unité existant entre les diverses activités physiologiques de l'organisme ; et les nombreux problèmes discutés s'avèrent du plus haut intérêt aussi bien pour le neurologiste et le praticien que pour le physiologiste. Une importante bibliographie accompagne cet ensemble. H. M.

FOLLIN (Sven). Epilepsies et psychoses discordantes, un vol., 220 p., Arnette, édit., Paris, 1941.

Volume apportant une contribution à l'étude clinique et nosographique de quelques syndromes complexes et destiné à mettre en évidence leur intérêt méthodologique.

Sur le plan de la clinique courante, crises convulsives à caractères épileptiques et syndromes de discordance schizophrénique peuvent s'observer chez le même malade suivant trois modalités principales :

a) Attaques rares ou uniques au cours des schizophrénies classiques à n'importe quel stade de leur évolution ;

b) Intrication telle des deux syndromes que l'on a pu parler pour caractériser ces cas de « démence précoce épileptique », de « schizophrénie compliquée d'épilepsie », « d'association morbide », suivant l'importance relative de chaque syndrome et les tendances de chaque auteur ;

c) Syndromes psycho-névrotiques plus ou moins aigus ayant tous les caractères psychopathologiques de la discordance schizophrénique et survenant au cours du mal comitial classique, en rapport ou non avec les crises convulsives.

Mais tous les degrés, toutes les formes intermédiaires de transition peuvent s'observer, si bien qu'il est impossible, sous peine de pur verbalisme, de ramener l'ensemble clinique à une « schizophrénie-maladie » seule, ou à une « épilepsie-maladie », seule ou à une association « successive » ou « simultanée », « d'entités morbides ». Une interprétation simplement éclectique est égalment insoutenable.

En réalité, le fait de considérer épilepsie et schizophrénie comme des « maladies », a conduit à poser faussement le problème. La conception d'un antagonisme entre ces deux types morbides, n'est que la forme extrême de cette attitude qui n'est pas mieux établie sur des arguments étiologiques anatomiques ou physio-pathologiques. Lorsque les bases somatiques, simples ou complexes suivant les cas, peuvent être mises en évidence, elles n'ont aucun rapport spécifique avec le type morbide psychiatrique, simple ou complexe.

Les faits engagent, au contraire, à reprendre les problèmes généraux de la méthodologie psychiatrique en tenant compte de l' « écart organo-clinique » (H. Ey). Cette notion a la valeur et la signification qu'ont les « relations d'incertitude » dans la pensée scientifique contemporaine. Elle doit être dépassée sous peine d'une impuissance à comprendre les faits et agir sur eux.

Il faut opposer ainsi à la notion purement analytique de « maladies mentales », la notion compréhensive d'une « structure synthétique » fondée sur un ensemble psychosomatique. Au contact de chaque cas particulier, l'étude complète du malade pourrait mettre en évidence les « conditions psychosomatogènes » qui lui sont propres et devront diriger l'action thérapeutique.

Sur la base de ses observations, l'auteur a tenté de caractériser une « structure fonctionnelle » dont l'épilepsie classique est une forme évolutive et une « structure organisée » dont les psychoses schizophréniques classiques constituent un niveau de dissolution particulier. Ces structures ayant entre elles les mêmes rapports que conscience et personnalité, tous les niveaux et tous les types évolutifs intermédiaires peuvent être réalisés.

Epilepsie et schizophrénie n'étant que des modalités de ces structures, il est possible de particulariser les formes de transition suivantes :

a) Au cours du mal comitial, des états psychopathiques aigus ou subaigus de structure fonctionnelle, peuvent prendre ou non les apparences cliniques des psychoses discordantes, suivant que le niveau de dissolution est voisin ou non du niveau schizophrénique ;

b) Au cours des schizophrénies classiques, les bouffées délirantes aiguës dont l'importance est connue, sont de structure fonctionnelle et ne peuvent être distinguées des psychoses comitiales sur ce plan. Les crises convulsives rares chez les schizophrènes classiques ne sont que l'expression d'une dissolution fonctionnelle paroxystique à un niveau très inférieur ; elles ne sauraient être de nature différente des convulsions épileptiques classiques ;

c) Entre ces deux pôles :

— les psychoses organisées schizophréniques peuvent voir leur évolution rythmée par des événements vécus pathologiques de niveau et de périodicité variables, dont les convulsions épileptiques répétées ne sont qu'une forme particulière ;

— les psychoses fonctionnelles comitiales, dont les crises convulsives ne sont qu'une forme particulière, peuvent pénétrer le champ de la personnalité et réaliser une véritable organisation du trouble mental, les manifestations périodiques persistant ou non (alternance ou non) ; cette organisation peut se faire au niveau de la discordance schizophrénique.

Une bibliographie de onze pages complète cette intéressante contribution neuropsychiatrique. P. MOLLARET.

VILLEY-DESMESEREST (R. H. J.). **Les sympathomes embryonnaires**, un vol. 139 p., 7 fig., Arnette, édit. *Thèse*, Paris, 1941.

A l'occasion de deux observations nouvelles, l'auteur a repris la description anatomo-clinique des symptômes embryonnaires. Ces tumeurs se manifestent, le plus souvent chez l'enfant, sous l'un des aspects suivants : tumeur isolée en un point quelconque du système sympathique ; tumeur surrénale congénitale avec métastase hépatique ; tumeur surrénale avec métastases osseuses et surtout craniennes. L'histologie des sympathomes, et leur malignité, les éloignent des ganglioneuromes. Mais il existe des formes mixtes, et plusieurs exemples de transformation indiscutable du sympathome vers le ganglioneurome.

De la symptomatologie V. retient quelques faits curieux : l'allure très souvent inflammatoire des foyers métastatiques lors de leur apparition ; la résorption spontanée apparemment complète de certains d'entre eux ; les oscillations que peut subir le volume de la tumeur primitive elle-même ; les poussées d'urticaire ; les modifications de la tension artérielle qui rapprochent certains symptômes des paragangliomes.

Le retentissement osseux et médullaire était remarquable dans l'observation I ; radiologiquement il y avait infiltration du squelette par d'innombrables petites taches claires qui créent un aspect « vermoulu » des os ; à noter de plus le soulèvement et l'épaississement du périoste, l'élargissement et la spiculation des os du crâne, la disjonction des sutures ; la ponction sternale a démontré l'envahissement de la moelle.

Par cette affinité ostéomédullaire, dont on retrouve chez l'adulte l'équivalent dans certaines formes de carcinose osseuse généralisée, le sympathome embryonnaire peut acquérir une ressemblance clinique étonnante avec les chloromes.

Il existe chez l'enfant un syndrome très spécial, comportant des tumeurs craniennes sous-périostées, et une ou deux tumeurs orbitaires avec exophtalmie. Ce syndrome qui oriente vers l'idée d'une tumeur sanguine du type chlorome, peut aussi bien correspondre à un sympathome embryonnaire. Il est très probable que d'autres néoplasies encore sont capables de le reproduire.

Le diagnostic des tumeurs sympathiques embryonnaires est parfois difficile. Cliniquement et histologiquement ces tumeurs prennent volontiers l'apparence, tantôt de tumeurs conjonctives, tantôt de maladies de système des tissus hématopoïétiques. On rencontre çà et là dans la littérature, sous des noms divers, des observations de tumeurs multiples à propos desquelles le diagnostic de sympathome eût pu légitimement être invoqué. Le sympathome embryonnaire n'est probablement pas une tumeur exceptionnelle, et mériterait d'être mieux connu.

On ne peut actuellement considérer les sympathomes, d'après les documents existants, que comme des tumeurs redoutables engendrant des métastases. Lorsque l'habitude sera prise de les mieux dépister, peut-être confirmera-t-on l'hypothèse de

MM. Roussy et Huguenin, qui sont tentés de concevoir le sympathome embryonnaire comme une « dysembryoplasie de système », *maligne ou non.*

Bibliographie de 16 pages. P. MOLLARET.

STURUP (Georg K). Douleur viscérale. Réactions pléthysmographiques à la douleur. Dilatation de l'œsophage (Visceral pain. Plethysmographic pain-reactions. Dilatation of the œsophagus), 1 volume, 160 pages, 4 planches hors texte, 15 fig. Nyt Nordisk Forlag, Arnold Busck, Copenhague, et H. K. Lewis, Londres, 1940.

Important volume consacré à l'un des aspects du grand problème de la douleur dans ses manifestations viscérales. Les premières recherches motivées par un tel ensemble furent réalisées au Danemark ; elles devaient par la suite être poursuivies et amplifiées à Londres grâce à l'aide financière de la Fondation Rockefeller, puis se terminer au laboratoire de Psychiatrie du Rigshospitalet de Copenhague.

L'auteur a tenté un double but : 1° élucider le caractère même des douleurs viscérales par une expérimentation directe, compte tenu du fonctionnement physiologique qui est à la base de ces douleurs et les accompagne ; 2° déterminer à quel point ces fonctions physiologiques peuvent être considérées comme exerçant une action sur l'origine et le caractère des douleurs.

C'est sous l'angle à la fois physiologique et psychologique que ces recherches furent effectuées ; les appareils urinaire et digestif pouvaient, *a priori*, être seuls envisagés ; mais pratiquement, l'œsophage demeure le seul organe accessible pour de telles investigations. Ces considérations étant exposées, l'auteur rend compte des méthodes d'exploration mises en œuvre et des recherches pléthysmographiques entreprises. Après un rappel de l'anatomie œsophagienne, il montre ce que peut être la réaction motrice de l'œsophage aux excitations mécaniques et psychiques et conclut à une variabilité individuelle considérable.

Dans le domaine de la sensibilité œsophagienne, les expériences de S... concordent avec celles réalisées par d'autres auteurs ; les causes de la douleur viscérale semblent bien en rapport avec la tension ou la déformation des formations nerveuses terminales dans la paroi de l'organe ou à son voisinage ; toutes manifestations qui seraient provoquées par des contractions irrégulières indépendantes de l'onde des contractions périodiques.

Deux autres chapitres sont consacrés, l'un aux symptômes segmentaires concomitants : phénomènes cutanés (hyperalgésie, modifications vasculaires cutanées et de la sécrétion sudorale), l'autre aux phénomènes moteurs (rigidité de certains groupes musculaires).

A signaler certaines constatations intéressantes relatives à l'influence de l'anesthésie superficielle sur les douleurs à point de départ œsophagien. L'ouvrage se termine par des considérations générales sur la douleur viscérale et par une très riche bibliographie.

H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

DAVID (Marcel) et FERREY (Daniel). Sur l'activité du centre neurochirurgical de la IIe armée. A propos du traitement des blessures cranio-cérébrales. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, n°s 25-26-27, p. 668-677.

Dans ce centre furent opérés de nombreux sujets, dont la blessure était généralement

récente, en raison même de la proximité relative des lignes (40 à 50 km.). Les auteurs exposent les indications opératoires, le choix de l'intervention, la technique et les suites opératoires, enfin les résultats. L'abstention opératoire était déterminée par les constatations suivantes : état de coma avec troubles du rythme respiratoire accompagné d'une hyperthermie au-dessus de 39 ; troubles de la déglutition ; hypertension artérielle élevée, infection marquée de la plaie cérébrale. L'intervention d'urgence fut pratiquée quelles qu'aient été l'étendue, la nature ou la profondeur de la plaie, chaque fois que fut constatée une plaie du sinus veineux, ou que le ventricule était présumé ouvert, ou que la symptomatologie faisait penser à une poussée d'œdème cérébral ou à une hémorragie progressive. L'indication d'urgence fut également posée chez tous les porteurs de plaies cranio-cérébrales ouvertes. L'intervention ne fut différée que : dans les plaies punctiformes, chez certains blessés présentant des signes de commotion cérébrale légère à la suite d'un traumatisme important amorti par le casque, enfin chez les polyblessés chez lesquels les blessures des membres ou des viscères étaient opérées en premier.

Les interventions choisies tendaient autant que possible à satisfaire aux trois conditions suivantes : *a*) tailler un volet cranien ostéo-plastique ; *b*) nettoyer très soigneusement la zone d'attrition cérébrale et faire une hémostase rigoureuse ; *c*) éviter toute solution de continuité entre l'extérieur et le cerveau lors de la fermeture. Les auteurs précisant la technique suivie préconisent les règles suivantes : 1° chaque fois que cela sera possible, faire un volet ; il faut y voir clair ; 2° suppression du morcellement de la porte d'entrée à la pince-gouge, mais carbonisation de ce pourtour osseux au bistouri électrique ; 3° ablation complète du cône d'attrition dans lequel se trouvent le tissu cérébral désagrégé, les éclats, les caillots, les esquilles ; 4° hémostase aussi soignée que dans une tumeur cérébrale ; 5° remplacer la dure-mère déchiquetée par une membrane d'amnios ; 6° recouvrir à tout prix cette membrane par le cuir chevelu, d'où l'intérêt du scalp, ou d'une translation de peau, quitte à laisser découverte une partie du crâne éloignée de la région opérée ; 7° tout éclat qui a traversé un lobe et est allé se loger dans le lobe ne devra être opéré qu'en deux temps. D. et F., dans l'exposé des suites opératoires, insistent sur la rareté des complications infectieuses ; les seuls cas observés furent la conséquence d'une intervention trop tardive ou d'une hernie cérébrale secondaire. Les résultats immédiats, seuls actuellement appréciables, donnent un pourcentage de 10 % de décès, sur l'ensemble des blessés opérés ; pour les seuls cas de hernies cérébrales opérées, le pourcentage de mort atteint 24 %. En règle générale, la récupération au point de vue fonctionnel et général fut très rapide. H. M.

GARCIN (Raymond) et GUILLAUME (Jean). Suite à l'étude du traitement des blessures cranio-cérébrales par projectiles de guerre, par les méthodes neurochirurgicales modernes. I. Les délabrements cranio-crérébraux. II. Les réactions séreuses postopératoires. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, 67, nos 1, 2, p. 21-25.

G. et G. reviennent dans cette deuxième note sur deux ordres de faits : 1° sur la question des délabrements cranio-cérébraux ; 2° sur les réactions liquidiennes ou plus généralement séreuses qui accompagnent souvent l'évolution des plaies cranio-cérébrales. 1° Ils ont vu guérir des blessés porteurs d'énormes délabrements cranio-cérébraux, qui, en raison même de l'importance de la blessure, de la gravité du choc, semblent mortellement atteints. En réalité, l'ouverture de la boîte osseuse permet aux réactions hémorragiques et œdémateuses, de se faire, en quelque sorte, à crâne ouvert. Si l'hémorragie et le choc ne tuent pas dans les heures immédiates, l'œdème se trouve, dans une certaine mesure, soulagé par cette large trépanation traumatique et, le choc conjuré, le

malade peut être opéré et peut encore parfois guérir. La guérison, chez de tels blessés, est, sans conteste, le fait de l'application des méthodes neurochirurgicales modernes d'hémostase, de fermeture de la cavité méningée et de la sulfamidothérapie préventive. 2° Les réactions séreuses, liquidiennes ou œdémateuses du parenchyme cérébral constituent des réactions normales du cerveau à tout acte traumatique ; elles peuvent survenir à dater du troisième ou quatrième jour après l'intervention et se traduisent par le ralentissement de la récupération des fonctions intellectuelles ou par l'apparition d'un certain degré de torpeur. La température s'élève brusquement, faisant redouter une complication méningée. Le liquide C.-R., hypertendu, traduit l'existence d'une méningite puriforme aseptique. La rachicentèse, répétée, affaisse la tension des téguments et améliore immédiatement le malade. A retenir un type clinique assez rare, constitué par une exophtalmie très accentuée dans un cas de fissure de la voûte orbitaire ayant fait communiquer la cavité méningée et orbitaire. Les réactions œdémateuses peuvent s'ajouter aux réactions liquidiennes ; leur extériorisation clinique est pratiquement identique ; on les traitera, chez les malades encore soumis au traitement sulfamidé, par des solutions salées ou glucosées hypertoniques. H. M.

GUILLAUME (Jean). L'ouverture de la lame sus-optique. Traitement de certaines dilatations ventriculaires. *La Presse médicale*, 1941, n°s 40-41, 7-10 mai, p. 500-502, 2 fig.

Certaines lésions intracraniennes ne permettent souvent d'envisager qu'une thérapeutique palliative qui a pour but d'atténuer les méfaits de l'hypertension intracranienne ; c'est dans de tels cas que la trépanation décompressive ou ses variantes trouve son application. Après un rappel de quelques faits relatifs à la physiologie du liquide céphalo-rachidien, G. expose le principe de la technique de Stookey et Scarff consistant à créer par ouverture des parois du 3e ventricule une communication directe des cavités ventriculaires avec les espaces sous-arachnoïdiens, dans les cas où une sténose de l'aqueduc de Sylvius, échappant à une action chirurgicale directe, détermine par distension ventriculaire une hypertension intracranienne importante. L'auteur souligne les bons résultats également obtenus par de Martel et lui-même, par ouverture de la paroi antérieure du 3e ventricule, au niveau de la lame sus-optique. Actuellement une telle intervention s'applique avant tout à certaines obstructions de l'aqueduc de Sylvius et aux arachnoïdites récidivantes de la fosse postérieure. Les indications de cette intervention doivent être précisées mais le plus souvent la clinique seule ne peut fournir les éléments de diagnostic suffisants, et la ventriculographie est indispensable. Indépendamment des indications majeures sus-indiquées, l'ouverture de la lame sus-optique peut constituer une méthode utile au double point de vue thérapeutique et diagnostique spécialement dans les hypertensions chez l'enfant ; en raison du danger encouru par l'évacuation brusque des cavités ventriculaires dans certaines interventions, G. préconise le drainage discontinu rigoureusement contrôlé des cavités ventriculaires pendant les deux jours qui précèdent l'opération ; un tel drainage effectué par la méthode proposée a donné pleine satisfaction. L'ouverture de la lame sus-optique peut également, dans certains cas complexes, aider à préciser la valeur de certaine symptomatologie et elle présente spécialement un intérêt très grand dans l'hydrocéphalie simple non communicante de la première enfance.

La technique opératoire est identique à celle des interventions sur la région hypophysaire, par voie transfrontale, et la lame sus-optique est incisée à quelques millimètres du bord postérieur du chiasma, puis l'orifice agrandi latéralement jusqu'au voisinage des bandelettes optiques. L'intervention est sans gravité, à condition de n'exercre

qu'une pression modérée sur le lobe frontal, lors de son réclinement. Les résultats sont, d'emblée, très satisfaisants, compte tenu, dans cette appréciation, de la variété de lésion responsable de l'hydrocéphalie. Plusieurs observations sont rapportées qui viennent illustrer l'intérêt d'une telle intervention, dans des syndromes d'hypertension intracranienne par dilatation du système ventriculaire due à des processus non accessibles ou non efficacement curables par action chirurgicale directe. H. M.

JAYLE (F.). La trépanation n'a pas existé au néolithique *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, n° 11-12, p. 336-340.

Il apparaît d'un ensemble de recherches que la trépanation n'a jamais été pratiquée au Néolithique. Les perforations de toutes formes et de toutes dimensions, dites à tort de l'époque néolithique, sont dues à des blessures de guerre par coups de hache ou de flèche ou à des fractures accidentelles. Sur une seule pièce (le crâne de Lizières) trouvée dans un tumulus, on peut voir une tentative de trépanation, restée inachevée, sur un crâne de vieillard mourant ou mort ; elle ne ressemble en rien aux perforations communément rencontrées. H. M.

LERICHE (René). Des causes d'échec des sutures nerveuses. Moyens d'y pallier. *La Presse médicale*, 1940, n°s 31-32, 3-6 avril, p. 345-348, 1 fig.

L'examen des cas publiés de sutures des nerfs montre que, dans les meilleures mains, les échecs sont plus nombreux que les succès. L'auteur passe en revue les raisons de tels résultats et arrive aux conclusions suivantes : Il est vraisemblable qu'un certain nombre de sutures nerveuses échouent, parce que les conditions même de la lésion à réparer exigent un trop grand raccourcissement de la longueur du nerf. Tout raccourcissement de la longueur du nerf est mauvais pour le nerf qui n'est pas susceptible d'être allongé et qui s'ischémie dans la traction. Il faut probablement bannir toutes les sutures qui tirent (et elles tirent toujours au delà de 2 cm.) et certainement rejeter toutes les sutures forcées.

Peut-être les sutures directes devront-elles un jour être remplacées par la greffe. Mais cela suppose résolu le problème de la greffe. Il ne l'est pas encore. En dehors de ce problème immédiat, il reste à étudier la question du traitement d'entretien des parties molles désénervées. Il y aurait lieu, à ce sujet, d'essayer des infiltrations sympathiques répétées. Là encore, tout est à étudier dans un esprit neuf. H. M.

MARTEL (T. de). Plan d'un travail sur le traitement des plaies cranio-cérébrales de guerre. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, 67, n°s 1-2, p. 12-20.

L'auteur, s'appuyant sur des travaux de chirurgiens de la guerre de 1914, sur les acquisitions neurochirurgicales les plus récentes et sur l'expérience des neurochirurgiens aux armées, discute dans ce travail plusieurs points : Attendu que la plaie cérébrale peut attendre, avant d'être traitée, jusqu'à un maximum de trente-six heures, elle gagne à être opérée dans des conditions de stabilité, à 80 ou 100 km. des lignes. Le triage des blessés demeure une question très importante en raison de la difficulté d'appréciation d'une plaie cranio-cérébrale. Il importe de pouvoir apprécier exactement la gravité de la blessure et de tenir compte des blessures multiples. En présence d'un polyblessé, l'attitude du chirurgien varie suivant les cas ; mais le plus souvent la plaie cranienne sera traitée la dernière.

Il existe pratiquement deux grandes catégories de blessés craniens : 1° ceux qui n'ont pas de projectile dans le crâne ; 2° ceux qui ont un projectile dans le crâne. Dans la

première catégorie, on rencontre souvent des plaies tangentielles pouvant se répartir en trois groupes : *a*) les cas légers à surveiller, plaies du cuir chevelu, absence de signes neurologiques ; *b*) cas constitués également par des blessures des téguments avec table externe intacte, mais coexistence de troubles de la conscience, du pouls, de la respiration. Ces derniers doivent être opérés ; *c*) cas présentant une lésion de la table externe ; il s'agit souvent de grands commotionnés dont la table interne est presque toujours largement brisée. La dure-mère peut être indemne, mais est souvent déchirée. Même si la dure-mère est intacte il existe un cône de contusion qui commande les signes neurologiques ; ces signes s'améliorent beaucoup plus vite si la dure-mère est ouverte et la bouillie cérébrale évacuée que si le foyer est abandonné à lui-même. A noter que, dans le cas où la dure-mère étant déchirée, des esquilles ont été projetées dans le cerveau, elles ne sont pas septiques. Chez les blessés porteurs de projectiles intracraniens, les esquilles pénétrantes et le tissu nerveux sont toujours infectés par le contact du projectile. Le degré de l'infection varie avec différents facteurs. La topographie de l'infection varie avec le trajet du projectile. Le siège de ce dernier varie beaucoup. On doit penser que le projectile a subi un ou plusieurs ricochets lorsque le blessé présente des signes neurologiques sans aucun rapport avec le trajet supposé rectiligne du projectile ; 3° une troisième catégorie de blessés est constituée par des blessures en séton ; celles-ci sont généralement mortelles ; 4° dans une dernière catégorie se rangent les cas de gros fracas osseux, presque toujours mortels, dans lesquels la voûte cranienne se fragmente en grands morceaux. Les blessés du cerveau peuvent mourir : 1° par lésion du cerveau vital ; 2° par lésion du cerveau psychique, avec développement ultérieur plus ou moins tardif d'une encéphalite infectieuse ; 3° par lésion du cerveau psychique sur laquelle se développe une série de troubles d'origine circulatoire secondaires à la blessure et aux phénomènes de nécrose aseptique.

La conduite chirurgicale découle de l'ensemble des faits d'expérience constatés. Elle est précisée minutieusement pour les deux premières catégories de blessés. Les sujets appartenant aux deux dernières sont presque certainement voués à la mort ; leur traitement ne comporte pas d'indications spéciales. H. M.

NAGEOTTE (J.). Peut-on améliorer le traitement des blessures de nerfs périphériques ? *La Presse médicale*, 1940, n°s 73-74, 25-28 septembre, p. 761-763.

Travail basé sur l'ensemble des constatations faites par l'auteur au cours d'opérations nombreuses pratiquées sur les nerfs du chien, et exposé des données reconnues comme favorables chez l'animal et susceptibles d'être appliquées à l'homme dans le cas de perte de substance des nerfs.

La stimulation fonctionnelle des centres trophiques mérite peut-être d'être envisagée et pourrait être associée à l'hyperémie provoquée par la méthode de Leriche dans le territoire périphérique où croissent et se nourrissent les fibres de régénération. Mais la question du greffon demeure primordiale après section d'un nerf. N. expose les données considérées par lui comme acquises sur le mécanisme de la régénération et les propriétés du greffon. L'autogreffe vivante d'un nerf humain n'est pas possible ; mais l'hétérogreffe ne présente aucun inconvénient si le greffon a été tué par l'alcool. Des greffons morts de tissu conjonctif de lapin, chien, etc., correctement utilisés dans les tissus vivants d'autres espèces animales ne déterminent aucune réaction et se comportent comme des autogreffons vivants après s'être réhabilités de fibroblastes et s'être revascularisés.

L'auteur rapporte le détail d'une observation démontrant la supériorité du greffon nerveux sur un greffon conjonctif quelconque. Ainsi l'expérimentation prouve entière-

ment l'exactitude des prévisions théoriques fondées sur l'étude des propriétés physiologiques mises en jeu par la régénération des nerfs, ainsi que la nécessité de l'emploi exclusif du greffon de nerf mort dans les cas de perte de substance des nerfs. Le choix de l'espèce animale qui devra fournir le greffon n'a aucune importance, mais du point de vue histologique ce greffon doit avoir une trame collagène aussi peu dense que possible. La technique de mise en place du greffon joue un rôle considérable dans l'évolution du processus. Ce qui importe, ce n'est pas la solidité des sutures, car la seule utilité de celles-ci est de maintenir en contact les surfaces de section pendant le temps très court où l'adhérence physiologique des tissus n'est pas encore réalisée : il faut avant tout faire un minimum de points séparés (deux ou trois) sans serrer trop, afin de ne pas écraser l'une contre l'autre les surfaces de section, ce qui amènerait un rebroussement de l'extrémité des tubes nerveux ; un surjet sur les gaines préparerait une striction sur le bourgeon nerveux. H. M.

POPPEN (J. L.). Sur la prévention du coma postopératoire prolongé par ligature de l'artère cérébrale antérieure gauche (Über die Verhütung dauernden postoperativen Comas bei Ligatur der linken Art. cerebri anterior). *Der Nervenarzt*, 1939, fasc. 3, mars, p. 126-132.

1° La ligature de l'artère cérébrale antérieure gauche peut amener un état permanent d'inconscience ; 2° la réalisation d'une telle ligature exige qu'à ce moment même la pression sanguine soit normale ; 3° l'administration de sérum glucosé par voie intraveineuse est à recommander pendant toute la durée de l'intervention.

P. Mollaret.

RIZZATTI (Emilio). Cordotomie postérieure médiane dans la paraplégie spastique du type Little (Chordotomia posterior medialis nella paraplegia spastica tipo Little). *Il Policlinico (sezione pratica)*, 1939, n° 44, 30 octobre, p. 1897-1901, 4 fig.

Dans un cas de paraplégie en flexion, chez un sujet de trente-deux ans, R. a obtenu des résultats satisfaisants par section bilatérale du faisceau de Goll lombaire grâce à la technique proposée par Antonucci. H. M.

SCHAEFFER (Henri). La tractotomie trigéminale et les voies centrales trigéminales de la sensibilité douloureuse à travers le mésocéphale. *La Presse médicale*, 1941, n°s 12-13, 5-8 février, p. 139-142.

Indépendamment de la neurotomie rétrogassérienne pour névralgie faciale, une technique nouvelle, proposée par Olof Sjöquist en 1938, consiste en la section de la racine descendante du trijumeau dans son trajet bulbo-spinal. Cette tractotomie trigéminale, dans le traitement de la névralgie faciale, repose sur les mêmes bases que celui de la cordotomie dans les algies incurables des membres ou des viscères. Toutefois, alors que dans la cordotomie on sectionne le neurone sensitif central, dans la tractotomie de Sjöquist, c'est le neurone sensitif périphérique, puisque la section porte en aval du noyau bulbo-spinal du trijumeau. L'auteur rappelle certaines données anatomiques et montre que la tractotomie peut porter soit sur le neurone périphérique sensitif, soit sur le neurone central, le faisceau quinto-thalamique. Dans le premier cas, elle intéresse la racine descendante du trijumeau et son noyau ; elle siégera du côté de la douleur et ne se différenciera pas, physiologiquement, de la neurotomie rétrogassérienne. Dans le second cas, elle intéresse le faisceau

quinto-thalamique, siégera du côté opposé à la douleur et sera en tout comparable à une cordotomie.

La technique opératoire de la tractotomie trigéminale indiquée par Sjöquist et utilisée par Rowbotham, Grant, Lewy et d'autres est exposée. Les complications ne sont généralement pas graves ; les résultats se traduisent par une hémianesthésie dissociée de la face intéressant les sensibilités thermiques et douloureuses et respectant la sensibilité tactile. La sensibilité profonde n'est pas atteinte.

S. passe en revue l'ensemble des résultats thérapeutiques obtenus par divers auteurs ayant utilisé la tractotomie trigéminale. Dans l'ensemble, les résultats sont satisfaisants ; les insuccès semblent relever d'une erreur de technique opératoire ou d'une intervention incomplète. Dans tous ces cas, c'est le neurone sensitif périphérique qui a été sectionné ; l'intervention sur le neurone central n'a été jusqu'ici pratiquée qu'exceptionnellement, mais avec un résultat satisfaisant.

Soulignant la nécessité d'intervenir du côté opposé à la névralgie quand les fibres du faisceau quinto-thalamique se sont groupées dans le lemniscus médian ou le faisceau spino-thalamique, S. rapporte une observation dans laquelle une névralgie non améliorée par aucune neurotomie fut guérie après tractotomie pratiquée sur le neurone sensitif central. A noter que, chez cette malade, la névralgie faciale, d'abord du type essentiel, avait pris, à la suite d'interventions successives, le type d'une névralgie symptomatique et même d'une sympathalgie.

Attendu que la tractotomie est de pratique récente, une comparaison avec la neurotomie est difficile. Une plus longue expérience de la tractotomie permettra seule une comparaison équitable. En pratique, les indications actuelles de la tractotomie sont surtout faites des contre-indications de la neurotomie. Sont passibles au premier chef de la tractotomie : 1° les névralgies faciales non guéries par radicotomie ; 2° les algies faciales qui semblent susceptibles de laisser persister des paresthésies après la neurotomie ; 3° les névralgies symptomatiques qui ne semblent pas devoir être soulagées par radicotomie ; 4° les algies faciales secondaires à une tumeur maligne de la base du crâne ; 5° certaines sympathalgies faciales particulièrement pénibles. Bibliographie.

H. M.

VLAVIANOS (G. J.). L'état actuel de la chirurgie nerveuse (Der gegenwärtige Stand der Hirnchirurgie). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1939, 101, mai, p. 114-144, et n° 3, juin, p. 145-170.

Travail d'ensemble dans lequel V. laisse, au chapitre de l'histoire de la neurochirurgie, une place aux auteurs grecs et à tous ceux pouvant être considérés comme des pionniers dans ce domaine, et s'attache longuement à l'œuvre de Cushing. Après avoir passé en revue les avantages fournis par les méthodes diagnostiques modernes (ventriculographie, artériographie, etc.), V. expose les méthodes de travail et les règles opératoires fondamentales de la chirurgie actuelle des tumeurs cérébrales, en rapportant les conceptions et modifications dues aux divers auteurs. Suit une énumération des opinions les plus généralement admises relatives à l'opérabilité et aux méthodes de choix des différents types de tumeurs, ainsi que de l'épilepsie, de l'hydrocéphalie, de l'abcès cérébral, de la névralgie du trijumeau, de la névralgie du glosso-pharyngien, du syndrome de Ménière et de la méningite, dans la mesure où celle-ci peut comporter un traitement chirurgical. Ce travail se termine par des vues d'ensemble sur les résultats opératoires et par quelques considérations générales sur la neurochirurgie. Bibliographie.

H. M.

WATTS (J. W.) et **FREEMAN** (W.) **Psychochirurgie,** *Journal of nervous and mental Diseases,* 1938, vol. 88, n° 5, nov., p. 589.

Vingt cas de lobotomie préfrontale bilatérale avec description du mode opératoire, dans diverses entités psychiatriques : trois grandes améliorations, dix moyennes, cinq non améliorés, deux morts. P. B.

ÉTUDES SPÉCIALES

COLONNE VERTÉBRALE

CALVET (Jean). **Les côtes cervicales (syndrome du scalène antérieur ou cervico-brachial.** *La Presse médicale,* 1940, n°s 102-103, 25-28 décembre, p. 1072-1078.

Etude d'ensemble de la question dans laquelle, après un rappel historique, l'auteur expose les particularités anatomiques normales du creux sus-claviculaire en raison desquelles toute modification scalénique, costale, vasculaire ou nerveuse d'ordre anatomique ou physiologique doit retentir électivement sur le libre jeu des vaisseaux et des nerfs qui le traversent. Les rapports de cette région subissent en outre des altérations indiscutables lorsque existent des côtes cervicales. L'anomalie presque toujours bilatérale est exceptionnellement symétrique ; l'auteur passe en revue les différentes causes étiologiques et expose les constatations opératoires faites, indépendamment des anomalies costales. Dans ces constatations opératoires, deux éléments doivent retenir l'attention : juger l'état du scalène, apprécier la présence et l'importance de la côte en surnombre et voir quel est le degré de l'atteinte vasculo-nerveuse dont ils peuvent être reponsables. La pathogénie des accidents observés n'est pas simple ; à côté du rôle majeur des modifications anatomiques du creux sus-claviculaire, qu'elles soient d'origine embryologique, statique, traumatique ou fonctionnelle, une très grande place revient à l'irritation du sympathique, responsable d'une part importante des signes observés, et créateur possible d'une maladie artérielle à type d'endartérite qui évoluera ensuite isolément. Etudiant ensuite la symptomatologie clinique, l'auteur distingue entre le syndrome nerveux, cervico-brachial, réunissant environ 77 % des cas, et le syndrome vasculaire, généralement plus typique (20 % des cas). Dans l'ensemble, les renseignements cliniques demeurent assez pauvres. La radiographie, parfois l'artériographie auront une importance capitale. Les manifestations polyvalentes observées, souvent attribuées aux côtes cervicales, reconnaissent en réalitsé ouvent pour origine l'atteinte du paquet vasculo-nerveux par l'un quelconque des éléments anatomiques du creux sus-claviculaire. Il n'y a guère de différences permettant de distinguer entre les troubles engendrés par les côtes cervicales, et ceux relevant de l'action nocive d'un scalène démesuré ; en pratique le syndrome du scalène antérieur se verrait avec plus de fréquence chez des hommes soumis à des traumatismes professionnels répétés. Les troubles par côtes cervicales, s'observeraient plus fréquemment dans le sexe féminin.

Le traitement médicamenteux, parfois utile, se résume dans l'emploi de l'acétylcholine et des dérivés du benzodioxan. Les infiltrations stellaires étendues, répétées toutes les semaines, semblent, en raison même de l'innocuité du procédé, et de certains résultats obtenus, être envisagées comme premier temps du traitement, chaque fois que l'irri-

tation du sympathique apparaît évidente. Parmi les traitements chirurgicaux, la scalénotomie est employée surtout à l'étranger (80 % de succès). L'ablation de la première côte est plus délicate. Lorsqu'il s'agit d'un syndrome vasculaire, la sympathectomie périartérielle souvent associée à l'ablation costale peut être suffisante si l'artère est perméable. Souvent il importe de procéder, dans un second temps, à une artériectomie. Mais lorsqu'il existe une tendance à la gangrène par artérite, il y aura intérêt à associer les diverses opérations. Bibliographie. H. M.

NERI (V.) et PUTTI (V.). Intervention dans deux cas d'angiome vertébral. (Intervento in due casi di angioma vertebrale). *La Riforma medica*, 1940, n° 1, 5 janvier, p. 3-5, 5 fig.

Les auteurs rapportent les résultats de deux cas d'angiome vertébral opérés. Tout examen histologique fut impossible en raison de l'importance des hémorragies. Il s'agissait de toute évidence chez les deux malades, d'une formation angiomateuse ayant détruit un ou deux corps vertébraux avec, par la suite, atteinte des fonctions médullaires ; mais alors que dans l'un des cas existait un aspect radiographique typique, l'aspect de l'autre présentait des particularités nettement différentes. La radiothérapie ne put être mise en œuvre dans ces cas. L'un des malades succomba ; résultats très satisfaisants chez le second. H. M.

OLIVIER. Contribution à l'étude de la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, nos 13-14, p. 405-408, 1 fig.

Observation d'une femme de vingt ans, accusant des douleurs sciatiques coïncidant avec une station debout hanchée à gauche avec très légère scoliose à concavité du côté de la station hanchée. Les radiographies permirent les constatations suivantes : existence d'une spina-bifida occulta de la première pièce sacrée et sacralisation bilatérale de la 5e lombaire de degré différent à droite et à gauche avec aplatissement et bascule du corps de cette vertèbre. De tels phénomènes douloureux ne semblent pas pouvoir être rapportés à la seule sacralisation pour divers signes subjectifs et objectifs que l'auteur expose. Par contre, il est courant au cours des spina-bifida occulta de la région lombosacrée de voir apparaître au moment de la seconde enfance des troubles sciatiques atypiques survenant souvent à la suite d'un simple faux mouvement. Attendu que dès la dix-huitième année la malade présenta les premières manifestations douloureuses, à l'occasion de tels faux mouvements, il semble bien que la spina-bifida soit, chez elle, responsable de telles douleurs. A noter que le diagnostic de coxa-vara avait été antérieurement porté par un orthopédiste. H. M.

PAISSEAU (G.), SORREL (E.) et NGUYEN KHAC VIEN. Mal de Pott sous-occipital chez un nourrisson vacciné au B. C. G. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 9-10, 16 avril, p. 328.

Chez un nourrisson vacciné au B. C. G., n'ayant selon toute vraisemblance été exposé à aucune contamination, sont apparus dès la fin du premier mois les premiers signes cliniques d'une ostéo-arthrite de l'atlas bientôt suivis du dévloppement d'un abcès froid prévertébral. A cette localisation osseuse vérifiée par la radiographie, s'associe une adénopathie cervicale suppurée, mais aucune localisation pulmonaire ni aucune adénopathie médiastine ne peut être décelée. A noter que la cuti-réaction au 5e mois est fortement positive. L'affection évolue vers la guérison. A neuf mois, l'aspect général est florissant, il ne subsiste de tous les troubles antérieurement observés, qu'une très légère

suppuration de l'adénopathie cervicale; on procède à l'ablation de ce ganglion. Les auteurs discutent, pour les éliminer, les divers autres diagnostics que peut poser un tel cas et concluent à une étiologie tuberculeuse malgré les preuves incomplètes fournies par les examens de laboratoire. La coïncidence d'une telle infection avec l'administration du B. C. G. est également discutée. A souligner enfin le jeune âge du malade et l'évolution bénigne de l'affection.

Discussion : MM. Marfan et Armand-Delille. H. M.

PETIT-DUTAILLIS (B.). Quelques réflexions sur les manifestations cliniques, le diagnostic et le traitement des hernies postérieures des disques intervertébraux, d'après 18 cas opérés. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, nos 12-13, p. 307-314.

Sur cet ensemble de 18 cas, 2 hernies étaient dorsales ; les 16 autres, lombaires. P. n'a jamais observé de hernies cervicales. Les hernies latéralisées sont les plus fréquentes et elles prédominent du côté gauche. Les récidives paraissent exceptionnelles quand l'extirpation du nodule a été complète. La hernie peut répondre à deux variétés : l'une est constituée par le nucléus pulposus en protrusion à travers une fissure de la partie fibro-cartilagineuse du disque ; l'autre est formée par la partie postérieure du ménisque ui-même qui a été refoulée en masse en arrière. Des lésions sévères des éléments nerveux sont toujours à craindre, surtout quand le nodule est en rapport avec la moelle, et spécialement quand il est ossifié ; le danger d'extraction du nodule étant considérable dans cette dernière éventualité, il conviendra de se borner à une laminectomie décompressive. Les hernies en rapport avec la queue de cheval sont toujours enlevables ; mais en raison de l'existence souvent possible de lésions surajoutées à ce niveau, l'opération précoce apparaît ici indispensable, plus que pour toute autre cause de compression radiculo-médullaire.

Au point de vue étiologique, ces hernies se répartissent en trois groupes : 1° hernies survenant en dehors de tout traumatisme ou d'effort, véritables hernies de faiblesse, surtout localisées à la région dorsale ou cervicale ; 2° hernies relevant d'une étiologie traumatique, les plus fréquentes, se subdivisant en hernies par accident et hernies par effort ; les hernies par effort peuvent être immédiatement consécutives à un effort violent et unique, ou se produire par efforts répétés ou par surcharge. Les signes cliniques donnés en faveur des hernies discales comprimant la moelle dorsale restent incertains et discutables ; la radiographie est généralement négative, les caractères d'arrêt du lipiodol n'offrent rien de caractéristique. Les hernies lombaires ou lombo-sacrées possèdent au contraire une symptomatologie assez particulière qui permet le diagnostic ; leur phase de début, purement algique, peut se prolonger pendant des mois, voire des années, avant d'aboutir à des phénomènes déficitaires. Les formes de début peuvent se présenter sous divers aspects : 1° type d'algies lombo-sciatiques unilatérales ; 2° type de sciatique pure unilatérale ; 3° type de sciatique bilatérale d'emblée ; 4° type de lombalgie pure ; 5° type de sciatique atypique caractérisée par l'association à la sciatique de douleurs aberrantes sur les territoires voisins. Il est urgent d'opérer dès l'apparition des premiers signes déficitaires ; les anesthésies ou les hypoesthésies discrètes, de type radiculaire, intéressant le territoire des deux dernières lombaires et de la première sacrée sont des signes très importants en faveur du diagnostic de hernie discale. Chez huit des malades de P. existaient des lésions associées. L'auteur expose les éléments du diagnostic et, sur les seize cas opérés, la lésion ne fut une surprise opératoire que dans un seul cas. Le traitement chirurgical est actuellement au point ; il est le seul à envisager dans les syndromes évolutifs. Au stade d'algies, les méthodes orthopédiques sont à uti-

liser avec prudence et certaines manœuvres de redressement forcé d'attitudes antalgiques peuvent aboutir à des catastrophes. L'opération, pour être efficace, doit être précoce et donne des résultats excellents lorsque pratiquée avant l'apparition des syndromes évolutifs : tous les malades de P. qui purent être suivis, demeurent guéris depuis un temps qui varie entre trois et huit ans. H. M.

SANTANGELO (U.). Les ostéoporoses rachidiennes douloureuses (Le osteoporosi rachidee dolorose), *La Riforma medica*, 1939, t. LV, n° 42, p. 1543-1549.

Excellente revue générale, où de nombreux travaux français sont cités en bonne place, sur les ostéoporoses rachidiennes douloureuses. S. montre bien la difficulté de délimiter les frontières du syndrome de décalcification vertébrale, étudie les mécanismes, discute les problèmes diagnostiques et classe rationnellement les diverses thérapeutiques.

H. M.

SCHAEFFER (Henri). Sur un nouveau cas de paraplégie scoliotique. *La Presse médicale*, 1941, n° 18, 25 février, p. 226-228, 3 fig.

Chez un jeune homme de 24 ans, précédemment toujours bien portant, mais présentant une importante déformation rachidienne, s'est installée, en l'espace de deux ans, de façon progressive et insensible, une paraplégie spasmodique. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une importante dissociation albumino-cytologique, sans signes de blocage. A l'intervention : la cavité rachidienne était de dimension normale, sans compression médullaire, mais la moelle, appliquée fortement sur les corps vertébraux par le feuillet postérieur de la dure-mère très tendue, ne battait pas. En raison de l'état de fatigue du malade, l'ouverture de la dure-mère fut remise à un second temps. Le lendemain le malade présentait une paraplégie flasque avec incontinence sphinctérienne ; nombreux râles pulmonaires. Décès 24 heures plus tard.

De tels cas semblent encore insuffisamment connus en France. L'auteur rappelle divers travaux publiés sur ce sujet et les données déjà acquises. A noter qu'il s'agit dans l'observation de S. d'une cyphoscoliose congénitale ; les vertèbres D3-D4-D5 présentent l'aspect cunéiforme, triangulaire à sommet antérieur signalé dans la majorité des publications, mais les vertèbres ne faisaient pas saillie dans le canal vertébral et il n'existait pas d'arête saillante sur laquelle la moelle fût aplatie. A retenir d'autre part la lenteur d'installation de cette paraplégie : enfin la discordance relative des résultats de la rachicentèse (absence de signes de blocage, grosse dissociation albumino-cytologique). Différents travaux montrent que la tension de la partie postérieure du sac dural semble bien être le facteur primordial dans la genèse des accidents nerveux au cours des cyphoscolioses juvéniles, et ces constatations se trouvent confirmées par les résultats opératoires. Divers facteurs accessoires ont été signalés, mais ils semblent, en réalité, s'associer à la tension durale. L'apparition des troubles nerveux au moment ou après la croissance semble s'expliquer par le surmenage physique des sujets à cette période de la vie. La question de savoir pourquoi un petit nombre seulement des cyphoses ou des scolioses s'accompagnent de paraplégie est encore mal élucidée ; peut-être dans les cas où il existe une courbure de compensation, la tension durale se trouve-t-elle atténuée ? peut-être, pendant un temps plus ou moins long, la dure-mère s'adapte-t-elle à la déformation vertébrale sans déterminer de signes de compression ? Du point de vue anatomique, les rares examens montrent un aplatissement et un amincissement de la moelle, d'étendue variable, ainsi qu'un léger épaississement des méninges. Histologiquement, la moelle présente des lésions de chromatolyse avec disparition d'un certain nombre de cellules des cornes antérieures, moyennes et postérieures. Au-dessus et au-dessous du siège de la

compression existent des dégénérescences cordonnales ascendantes et descendantes. Le traitement des paraplégies scoliotiques peut être orthopédique (repos et extension continue) ou d'emblée chirurgical. Il consiste alors en laminectomie simple, en laminectomie avec ouverture de la dure-mère suivie ou non de suture. Seule la laminectomie avec ouverture de la dure-mère est susceptible de guérir le malade, si elle n'est pas pratiquée trop tard. Bibliographie. H. M.

SÈZE (S. de), LEDOUX-LEBARD (R.) et NEMOURS-AUGUSTE (S.). Le diagnostic radiologique de la hernie discale postérieure lombaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 5-6, 20 mars, p. 152-163, 3 fig.

Exposé détaillé des renseignements fournis par la radiographie vertébrale simple et par l'épreuve du lipiodol dans le diagnostic de cette affection. Les auteurs étudient successivement la technique de l'épreuve du lipiodol, les images obtenues, la valeur diagnostique des différentes images, la valeur de l'épreuve du lipiodol pour le diagnostic opératoire ; ils concluent ainsi qu'il suit : « Sauf exception, l'épreuve du lipiodol au cours des sciatiques ne donne pas, à elle seule, d'élément suffisant pour poser l'indication opératoire. L'indication opératoire repose, avant tout, sur la notion clinique de sciatique grave, rebelle à tous les traitements médicaux, physiques et orthopédiques appliqués correctement. Il en résulte ceci : puisque l'on ne doit opérer — quelle que soit l'image que puisse donner le lipiodol — que les sciatiques rebelles aux traitements non sanglants et puisque d'autre part il n'est pas sans inconvénient d'injecter 5 cc. de lipiodol dans les espaces sous-arachnoïdiens quand on ne doit pas les en retirer, il s'ensuit qu'on ne devra pratiquer l'épreuve du lipiodol que dans les cas de sciatiques rebelles ou récidivantes après essai des traitements non sanglants : autrement dit, on ne soumettra à l'exploration lipiodolée que les malades que l'on est décidé à opérer — et qui ont décidé de se laisser opérer — en cas de résultat positif de l'épreuve. H. M.

SICARD (André). Sur le rôle de la hernie discale postérieure dans la sacralisation douloureuse. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, nos 9-10-11. p. 256-261.

Après un rappel des résultats variables obtenus par l'apophysectomie, l'auteur apporte une série d'arguments d'ordre pathogénique qui plaident en faveur du rôle de la hernie discale postérieure dans la sacralisation douloureuse. L'existence d'une hernie discale postérieure expliquerait de nombreux faits demeurés mystérieux : 1° une telle pathogénie permet de dire pourquoi la sacralisation douloureuse ne se voit en pratique qu'à l'âge adulte ; 2° elle explique le rôle du traumatisme vrai ainsi que des microtraumatismes répétés ou isolés ; 3° les caractères de la sciatique qui accompagnent certains cas de sacralisation sont les mêmes qui sont notés dans la hernie discale postérieure ; 4° la scoliose si souvent constatée dans la sacralisation est habituellement observée dans la hernie postérieure du disque intervertébral ; 5° la théorie discale explique pourquoi certaines sacralisations peu accentuées, avec développement modéré des apophyses transverses, sont très douloureuses, alors que d'autres, avec fusion complète des costoïdes lombaires avec les ailerons sacrés, sont tolérées pendant toute l'existence sans aucune douleur ; 6° elle explique l'échec fréquent des traitements médicaux et les succès obtenus par la greffe lombo-sacrée. En terminant, l'auteur qui se défend de vouloir rattacher toutes les sacralisations douloureuses à cette même lésion du disque intervertébral souligne la nécessité de l'examen lipiodolé pour en préciser la fréquence. Discussion : M. Petit-Dutaillis. H. M.

SICARD (**André**). **Hernie intrarachidienne dee disques intervertébraux**. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, nos 12-13, p. 314-319.

Compte rendu de cinq cas de compression radiculo-médullaire par fragment de disque hernié à l'intérieur du canal rachidien. Tous ont guéri ; le premier par laminectomie décompressive, le second par électrocoagulation du disque ; les trois autres par suppression du fragment discal compresseur. S. souligne les rapports pouvant exister entre le traumatisme et la hernie discale et l'intérêt de leur connaissance au point de vue médicolégal. H. M.

CRANE

DRAGANESCO (**S.**) et **FAÇON** (**E.**). **Cancer thyroïdien avec métastaees oeseuses craniennee** (**Syndrome d'hypertension intracranienne**). *Annales d'Anatomie pathologique*, etc., 939, n° 5, mai, p. 627.

Malade de trente ans qui présentait une série de tumeurs osseuses craniennes très douloureuses et un syndrome d'hypertension intracranienne avec hémiparésie droite.

A l'examen histopathologique il s'agissait d'un adéno-carcinome du corps thyroïde avec métastases multiples dans les os, la dure-mère et la surrénale.

L. Marchand.

GARCIN (**Raymond**) et **GUILLAUME** (**Jean**). **Sur l'intérêt de l'aseociation systématique du traitement eulfamidé préventif au traitement chirurgical précoce des plaiee cranio-cérébrales par projectiles de guerre.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, nos 28-29-30, p. 755-759.

Les auteurs exposent leurs propres constatations faites sur des blessures cranio-cérébrales simultanément traitées par intervention chirurgicale précoce et correcte et par sulfamidothérapie préventive. Peut-être peut-on admettre que, dans ces cas, l'acte chirurgical seul aurait pu donner d'aussi heureux résultats. En réalité, par comparaison avec l'ensemble des cas traités au début de la guerre et dans lesquels le sulfamide ne fut employée qu'à doses très faibles, les auteurs n'ont plus vu se produire de réactions ventriculaires, de méningites aseptiques, ni d'incidents infectieux subaigus au niveau des parois craniennes restaurées. Ils ont progressivement donné *per os*, des doses plus importantes ou plus soutenues ; en outre au cours même de l'intervention, le 1162 F en solution à 0,8 % fut instillé dans les cheminées d'attrition cérébrale, dans les foyers parenchymateux, ou injecté dans les cavités ventriculaires déhiscentes ; pulvérisé, il fut saupoudré sur la face externe de la dure-mère préalablement fermée. Les auteurs posent la question de savoir si le 1162 F en poudre peut être répandu sur le parenchyme cérébral.

C'est le 693 (Dagénan) qui fut utilisé *per os* après une ou deux injections intramusculaires pour les sujets amenés dans le coma. Les doses ont varié avec chaque cas (étendue et profondeur du délabrement cranio-cérébral) ; la prolongation de la cure fut basée sur les incidents thermiques ; l'importance des réactions ventriculaires ou méningées postopératoires et surtout l'existence ou non d'une ouverture des sinus frontaux ou des massifs pétreux, enfin sur la persistance intracérébrale de projectiles inextirpables. G. et G. schématisent la posologie par eux suivie selon les cas en distinguant le traitement *a*, modéré, *b*, appuyé, et *c*, prolongé. Le premier était appliqué dans les cas de blessures des parois craniennes avec intégrité de la dure-mère, et consistait, outre la pulvérisation lo-

cale après intervention, en l'absorption de 3 g. ou 3 g. 50 de 693 pendant trois jours avec régression rapide des doses les deux ou trois jours suivants. Le second s'appliquait aux cas où la brèche de la dure-mère conduisait à une cheminée d'attrition. Le dernier était réservé aux fongus, aux cônes d'attrition ouvrant les cavités ventriculaires, aux blessures ayant ouvert le sinus ou fait éclater le massif pétreux dans la brèche cérébrale, aux projectiles restés inclus malgré l'acte opératoire. Son intensité était réglée sur les réactions thermiques, séreuses ou ventriculaires. La dose maxima administrée, évidemment sous surveillance rigoureuse, fut dans un cas de 4 gr. de 693 pendant treize jours consécutifs. Néanmoins les incidents observés furent sans gravité. A retenir toutefois qu'il s'agissait d'adultes jeunes et sains et qu'une même posologie serait imprudente chez des sujets plus âgés ou porteurs de tares viscérales. Depuis l'application de cette thérapeutique par G. et G., les méthodes de Tréfouël permettent un dosage facilement réalisable du sulfamide dans les humeurs ; ce dosage apparaît indispensable pour l'avenir et permet d'éviter l'administration de doses trop élevées, pouvant être inutiles.

H. M.

LAGRANGE (Henri). Dystrophie lacunaire gommeuse des os du crâne de nature tuberculeuse. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, nos 3-4, p. 74

Observation d'un malade présentant une ostéite des os du crâne ayant les caractères cliniques d'une xanthomatose. L'os frontal au niveau de ses bosses et de l'orbite était spécialement affecté. Il existait, parallèlement à cette tuméfaction évolutive, une exophtalmie gauche évolutive avec atrophie optique. Tous les examens firent porter le diagnostic d'ostéite tuberculeuse. En quelques semaines, sous l'influence du traitement (sels d'or et rayons ultra-violets), se dessina une amélioration nette des phénomènes de compression oculaire ainsi que de l'état général. A souligner dans un tel cas : 1° le fait qu'il s'agit d'une lésion cranienne atteignant le squelette de l'orbite et se présentant cliniquement comme un syndrome dystrophique voisin des faits observés par Christian et par Schüller : lésions dystrophiques du crâne avec exophtalmie unilatérale ; 2° l'existence radiologique d'images lacunaires qui ébauchent l'aspect en carte de géographie donnée pour caractéristique de cette « xanthomatose cranienne » ; 3° l'affection s'accompagne de caractères humoraux analogues — augmentation du taux des protides, des lipides et du cholestérol ; 4° il s'agit d'un type de lésion osseuse atteignant en larges surfaces frontales, orbitaires, occipitales, la table externe, remplacée par une masse gommeuse comparable à de la gélatine non caséifiée, qui a l'aspect macroscopique de ce que l'on a vu dans la maladie de Christian, mais qui n'a pas, ou n'a pas encore, les mêmes caractères histo-chimiques ; 5° ce cas a pour cause identifiée, par coloration sur les coupes et par l'inoculation au cobaye, le bacille de Koch et constitue par conséquent une forme clinique d'ostéite tuberculeuse ne correspondant pas aux descriptions classiques ; 6° enfin il n'a pas évolué vers la nécrose ou la caséification, a donné une cicatrisation nette et rapide au niveau des biopsies et n'a pas été insensible aux effets d'une bonne hygiène et d'une thérapeutique antituberculeuse. H. M.

PACIFICO (A.). Nouvelles orientations sur la genèse des « impressions digitales » du crâne (Nuovi orientamenti sulla genesi delle « impronte digitate » del cranio). *Studi Sassaresi*, 1939, t. XVII, n° 4, p. 1-8.

Dans un cas personnel très intéressant, P. a pu noter une régression complète d'impressions digitiformes marquées, malgré la persistance d'un certain degré d'hydrocéphalie interne. Aussi défend-il, dans la genèse de ces impressions, le rôle d'un méca-

nisme nerveux central, probablement diencéphalique, contrôlant le métabolisme du calcium.

Bibliographie. H. M.

PUECH (P.), LEREBOULLET (J.) et SIFFRE (M.). La conduite à tenir dans les traumatismes cranio-encéphaliques récents. *Paris médical*, 1940, n° 48, 30 novembre-14 décembre, p. 537-548.

La conduite à tenir dans les traumatismes cranio-encéphaliques récents est souvent hésitante et des erreurs graves sont encore trop souvent commises. Les auteurs préelsent dans cet article une ligne de conduite à tenir dans ces cas ; celle-ci reste dominée par les lésions anatomiques et les perturbations des fonctions encéphaliques.

Dans les traumatismes ouverts, le traitement opératoire est généralement évident, et les auteurs insistent sur tout l'intérêt de la technique neurochirurgicale moderne pour ces cas. Les modalités opératoires des plaies superficielles, les plaies intéressant l'os mais respectant la dure-mère, les plaies des sinus veineux, les plaies pénétrantes cérébrales sont exposées. Dans les traumatismes fermés, la conduite à tenir est souvent délicate à préciser, mais en pratique c'est l'altération progressive des fonctions vitales qui commande l'intervention. Le blessé étant surveillé d'heure en heure, on peut, à condition de pouvoir intervenir à la première alerte, éviter en réalité dans un certain nombre de cas l'intervention. L'étude clinique ne permet que rarement de préciser la nature de la complication : seule la trépano-ponction assure ce diagnostic. Une fois l'indication opératoire précisée, il importe d'être sobre dans l'intervention, de rejeter les larges trépanations et de réduire au maximum les pertes de substance osseuse. Dans nombre de cas même désespérés, les résultats ainsi obtenus peuvent être excellents. H. M.

ROGER (H.) et SCHACHTER (M.). Les lacunes et les « minceurs » pariétales du crâne, d'origine congénitale. *La Semaine des Hôpitaux*, 1940, XVI, n° 8, 15 novembre, p. 178-183.

Dans cette revue d'ensemble, les auteurs après un rappel de principales publications relatives aux lacunes craniennes reprennent l'étude clinique des lacunes pariétales uniques ou unilatérales, des lacunes pariétales bilatérales et symétriques et des minceurs symétriques des pariétaux. Les diverses hypothèses relatives au mécanisme de constitution de ces anomalies sont exposées. A souligner l'intérêt médico-légal pouvant exister dans des cas de traumatisme cranien chez des sujets porteurs de telles lacunes. Bibliographie. H. M.

ROGER (H.), SCHACHTER (M.) et BOUDOURESQUES (J.). Le syndrome de Morgagni (Hyperostose frontale interne, virilisme et obésité). *Paris médical*, 1940, n°s 33-34, 17-24 août, p. 383-389.

Aux cinq cas de syndrome de Morgagni publiés en France, les auteurs en ajoutent un sixième par eux récemment observé. La malade présentait la triade classique, auquel s'associait un syndrome quadriplégique par troubles vasculaires médullaires. Le syndrome est souvent désigné du nom de syndrome de Stewart-Morel. Il se voit généralement chez des femmes âgées, et plus fréquemment dans la race anglo-saxonne, allemande et italienne. L'hyperostose frontale interne est une découverte radiologique. Elle ne porte que sur la face endocranienne du frontal. La dure-mère adhère aux tubérosités du frontal hyperostosique, ce qui aurait, pour certains, une signification pathogénique. Le virilisme est constant avec caractères topographiques particulier du sys-

tème pileux et constitution pycnique. L'obésité souvent constitutionnelle peut présenter le type de la dystrophie adiposo-génitale. A noter en outre des signes accessoires symptômes psychiques, neurologiques, endocriniens, métaboliques et humoraux. Du point de vue pathogénique les auteurs rappellent les hypothèses envisagées mais non encore concluantes.

Le diagnostic est basé sur la radiographie cranienne. Le diagnostic différentiel se fera avec la tuberculose, la forme hyperostosante de la syphilis cranienne, l'ostéosarcome frontal, les tumeurs des méninges, la maladie osseuse de Paget, l'anémie érythroblastique infantile, l'hémicraniose, la densification triangulaire d'une partie du frontal sans signification pathologique. Le pronostic quoad vitam dépend de l'importance et de la gravité des symptômes associés. Certains auteurs conseillent un traitement radiothérapique ou diathermique en même temps que pluriglandulaire. Bibliographie.

H. M.

DIENCÉPHALE

BENETATO (Gr.). L'action de l'acétylcholine sur les centres tensio-régulateurs de l'hypothalamus. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 6, p. 314-316, 1 fig.

D'une série de recherches effectuées sur le chien, B. conclut que l'acétylcholine agit sur les centres vaso-régulateurs de l'hypothalamus en provoquant régulièrement un effet vaso-dépresseur. Des quantités infimes de substances peuvent produire les mêmes effets : on peut donc supposer que l'acétylcholine libérée par les centres infundibulo-tubériens joue également dans les conditions physiologiques un rôle dans l'activité des centres vaso-régulateurs de l'hypothalamus. L'action vaso-dépressive de l'acétylcholine serait réalisée par l'intermédiaire du parasympathique. H. M.

BENETATO (Gr.) et MUNTEANU (N.). Sur la libération d'acétylcholine dans le sang veineux du cerveau par excitation de l'hypothalamus. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIV, n° 6, p. 312-314, 1 fig.

B. et M. ont recherché l'existence possible d'un mécanisme cholinergique à la base de l'activité des centres vaso-moteurs de l'hypothalamus et montrent que l'excitation électrique directe de l'hypothalamus donne naissance à une substance acétylcholinique qui peut être mise en évidence dans le sang veineux du cerveau. H. M.

CAUSSADE, NEIMANN et Mlle BITSCHINE. Formes insolites de l'acrodynie. — CAUSSADE, NEIMANN et WATRIN. La mort et les lésions anatomo-histologiques de l'acrodynie (*Revue médicale de Nancy*, 1939, t. LXVI, n° 6, p. 238-261).

En deux années, ont été observés onze cas d'acrodynie à la Clinique médicale infantile de Nancy. Cinq d'entre eux ont présenté le tableau classique bénin. Dans deux autres observations se sont produites des manifestations graves et insolites : l'une de ces acrodynies débuta par des crises convulsives suivies d'hémiplégie spasmodique droite ; plus tard survint une gangrène humide du membre inférieur gauche, nécessitant l'amputation de la jambe ; après une convalescence mouvementée, l'enfant guérit cependant.

Chez un autre petit malade, âgé de cinq ans, le symptôme frappant est constitué par

l'intensité du syndrome douloureux acropathologique, qui dépasse toute imagination et ne peut être comparé qu'aux grands accès d'érythromélalgie.

Dans aucune de ces deux observations, on ne peut trouver d'arguments précis, oscillométriques ou autres, en faveur d'altérations vasculaires.

Quatre observations ont trait à des formes mortelles. L'issue fatale résulta une fois de complications infectieuses assez banales(broncho-pneumonie, pyodermite puis septicémie terminale), tandis qu'elle résulta les trois autres fois d'une sorte d'inhibition des centres nerveux supérieurs, traduite par une asthénie profonde, de l'indifférence, des troubles respiratoires et cardiaques, et une somnolence aboutissant bientôt au coma.

A cette occasion est faite une revue d'ensemble de 330 observations, comportant une mortalité globale de 7 %. Il semble que l'acrodynie ait tendance à changer d'allure, et à devenir actuellement plus fréquente et plus grave.

Les examens anatomo-pathologiques, dans les trois cas d'acrodynie en apparence pure, ont permis d'éliminer toute affection surajoutée, et de mettre en évidence des lésions cérébrales diffuses, consistant principalement en vaso-dilatation et prolifération épendymaire et névroglique. Il existait, en outre, de la congestion et de l'œdème de la tige pituitaire et du lobe antérieur de l'hypophyse, de nombreuses congestions des viscères profonds et des glandes endocrines, une intense vaso-dilatation avec prolifération névroglique et chromatolyse discrète des neurones, dans le ganglion semi-lunaire et le bulbe.

Les lésions diffèrent essentiellement de celles de l'encéphalite épidémique, de l'herpès expérimental et de la poliomyélite, où il existe, d'une part, des manchons périvasculaires importants, d'autre part, des lésions de neuronophagie intense. On est tenté de rattacher l'ensemble des troubles acrodyniques et des manifestations viscérales à une étiologie commune, à savoir, des lésions des centres vaso-moteurs du diencéphale.

P. Michon.

KLEYNTJENS (François). Recherches sur la physiopathologie des centres thermorégulateurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXXII, nº 23, p. 55-79.

Contribution au problème du mécanisme intime de la fièvre par piqûre du diencéphale et de la fièvre consécutive à l'injection d'agents pyrétogènes. Dans ces deux éventualités les recherches faites sur des lapins éveillés, confirment la très grande similitude existant entre ces hyperthermies. L'élévation de la température rectale paraît résulter dans l'un et l'autre cas, d'un état d'excitation pathologique des neurones hypothalamiques associés, constituant l'appareil central qui stimule la thermogénèse et qui entretient l'activité des mécanismes périphériques de la rétention calorique. Cette excitation entraînerait, par le mécanisme de l'inhibition réciproque, une diminution de la réactivité du centre diencéphalique commandant la thermolyse active qui, ainsi, ne s'effectuerait pas, malgré l'élévation de la température centrale. Les particularités de la fièvre et de la défervescence expérimentales peuvent donc s'expliquer par l'hypothèse de la situation spatiale distincte de l'appareil central de la thermolyse active et de sa subordination aux centres synergiques qui conditionnent la thermogénèse et la rétention calorique.

H. M.

RANSON (S. W.). Somnolence provoquée par lésions hypothalamiques chez le singe (Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, nº 1, janvier 1939, p. 1-23, 10 fig.

Exposé des résultats obtenus chez des jeunes *rhesus* après lésions de l'hypothalamus au moyen de l'appareil de Horsley-Clarke. Le siège exact de ces lésions fut vérifié ultérieurement. R. discute la valeur des constatations faites dans les 36 cas, et les compare aux résultats apportés par d'autres auteurs. H. M.

VERNE (J.) et **LE MELLETIER** (J.). **Troubles de la glycorégulation par lésion expérimentale de la base du cerveau.** *Soc. anat.*, 1er juin 1939, *Ann. Anat. path.*, 1939, n° 6, juin, p. 792.

L'expérimentation a été faite chez le lapin. La lésion de la base du cerveau a été réalisée à l'aide de tubes capillaires remplis d'une solution d'acide chromique. Sur onze animaux qui ont survécu, 5 ont présenté une glycosurie notable. De plus, la lésion expérimentale a entraîné l'apparition de modifications organiques des glandes endocrines, en particulier des îlots de Langerhans et des surrénales. L. MARCHAND.

ÉPILEPSIE

BUTTER (A. J. M.). **Epilepsie traitée par l'épanutine** (Epilepsy treated with epanutin). *The British medical Journal*, 1940, n° 4.133, 23 mars, p. 483-484.

B. qui a traité quarante-trois épileptiques par l'épanutine signale les résultats satisfaisants obtenus au point de vue de la fréquence des crises et du psychisme dans 63 % des cas. Les effets hypniques seraient beaucoup moins intenses que ceux provoqués par les phéno-barbituriques, mais la marge centrale entre la dose thérapeutique et toxique est très faible et différentes réactions toxiques ont été constatées. H. M.

DECOURT (Jacques) et **SIVADON** (Jacques). **Etat de mal épileptique instantanément guéri par une injection intrarachidienne d'air.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 41-42, 43-44, 6 janvier, p. 714-716.

D. et S. rapportent le cas d'un adulte chez lequel des crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes, puis généralisées, sont brusquement apparues sans cause apparente. Treize jours après les premiers troubles, le malade présentait un état de mal avec paroxysmes subintrants et perte de connaissance continue. Les auteurs soulignent le double intérêt de cette observation : 1° du fait qu'une injection sous-arachnoïdienne de 20 cc. d'air jugula immédiatement cet état de mal et que la guérison se maintient depuis quatre mois ; 2° du point de vue étiologique, ils posent la question de savoir s'il s'est agi de troubles circulatoires passagers, développés autour d'une néoplasie latente, ou d'une poussée encéphalitique. H. M.

GARCIN (R.) et **KIPFER** (M.). **L'épilepsie giratoire.** *Paris médical*, 1941, n° 3, 20 janvier, p. 29-40.

Après un bref exposé des caractères cliniques de l'épilepsie giratoire, les auteurs rapportent quatre observations qu'ils font suivre de quelques rappels sur l'historique de ces crises et de brèves considérations sur leur mécanisme physio-pathologique. Il ressort de cette étude que, pratiquement, l'épilepsie giratoire, précédée dans le même sens d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux, permet, lorsque les deux déviations se font constamment et toujours dans le même sens, de suspecter une lésion du cerveau gauche lorsque la giration se fait dans le sens horaire, et d'incriminer une lésion focale

du cerveau droit en cas de rotation antihoraire. L'association de crises jacksoniennes, du côté vers lequel la tête se tourne, renforce encore cette valeur localisatrice que la crise giratoire tient de la déviation conjuguée initiale de la tête et des yeux du côté opposé à la lésion, qui en est le primum movens. La lésion peut être traumatique et cicatricielle, infectieuse et histologique ; mais, dans d'autres cas, comme dans une des observations rapportées, elle peut être néoformative : en l'absence de signe neurologique plus explicite, la crise giratoire survenant avec les caractères ci-dessus précisés, par sa répétition et la fixité du sens de la rotation conjuguée de la tête, des yeux et du corps, doit faire songer à une lésion focale et faire mettre en œuvre une exploration ventriculographique, surtout lorsqu'elle frappe un adulte indemne d'épilepsie antérieure. Bibliographie. H. M.

IRONSIDE (Redvers). Epilepsie simulée en temps de guerre (Feigned epilepsy in wartime). *British medical Journal*, 1940, n° 4.138, 27 avril, p. 703-705.

L'auteur passe en revue les divers procédés d'épilepsie simulée ainsi que les divers diagnostics à éliminer dans ces cas de simulation. H. M.

JUNG (R.). Réactions végétatives et effet inhibiteur d'excitations sensitives dans la petite attaque épileptique (Ueber vegetative Reaktionen und Hemmungwirkung von Sinnesreizen im kleinen epileptischen Anfall). *Der Nervenarzt*, 1939, n° 4, avril, p. 169-185, 5 fig.

Etude de 131 cas de petites attaques épileptiques (absences, petit mal, pycnolepsie) chez 4 malades choisis parmi 100 épileptiques. En combinant l'électrencéphalogramme, l'électrocardiogramme et le pléthysmogramme digital avec le réflexe cutané galvanique et la respiration, l'auteur est parvenu à mettre en évidence sur des schémas, les réactions végétatives constatées ainsi que l'influence des excitations sensitives. Pendant le petit accès épileptique, l'hyperventilation est le plus souvent suivie d'un affaiblissement ou d'un arrêt de la respiration ; par ailleurs, les modifications végétatives enregistrées ne font pas apparaître des réactions constantes et directement motivées par l'attaque. On observe rarement une vaso-constriction des vaisseaux cutanés, mais fréquemment une inhibition des réactions végétatives pendant la crise ; ceci est surtout net pour l'activité des glandes sudoripares et ceci fut mis en évidence par le réflexe cutané-galvanique. Les oscillations anormales du potentiel cérébral, durant les petites attaques épileptiques, se laissent souvent influencer, voire même « arrêter » par des excitations acoustiques et douloureuses suffisamment intenses ; il peut ainsi survenir une diminution passagère des potentiels spasmodiques ou une interruption complète de l'attaque. Les excitations douloureuses sommées sont les plus efficaces, tandis que les excitations lumineuses et au froid ont une influence moindre ou nulle. A l'activité inhibitrice des excitations sensitives s'ajoute toujours une décharge plus intense du système sympathique périphérique, qui se manifeste objectivement par le réflexe cutané-galvanique et par le pléthysmogramme. A ceci s'ajoute, en coïncidence avec l'inhibition des décharges convulsives cérébrales, le plus souvent, la reprise de la respiration ; celle-ci ayant cessé pendant l'attaque, ou ayant subi un changement des excursions respiratoires. L'auteur ajoute une série d'observations se rapportant en particulier aux potentiels convulsifs et aux mécanismes de fonctions physiologiques.

Bibliographie. P. Mollaret.

MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J.). De la pycnolepsie, ses rapports avec l'épilepsie. *Gazette des Hôpitaux*, 1941, n° 25-26, 26-29 mars, p. 249-257.

Après avoir brossé un tableau clinique schématique de la pycnolepsie, les auteurs montrent combien celui-ci demeure l'exception et à quel point la symptomatologie peut être enrichie de nombreux autres troubles. La terminaison favorable de cette affection n'est pas toujours la règle, contrairement aux conceptions antérieurement admises, et sa place nosologique a fait l'objet de discussions fréquentes et contradictoires. Mais avant tout, ce sont les rapports de la pycnolepsie avec l'épilepsie qui demeurent au premier plan et, en pratique, aucun des signes donnés comme différentiels entre ces deux affections n'est constant. Il semble à l'heure actuelle que la pycnolepsie doive être envisagée comme une forme comitiale infantile caractérisée par des absences très fréquentes et résistant généralement aux traitements anti-épileptiques. Il est rare que ce syndrome persiste sans modification chez l'adulte. Quand les troubles se suspendent à la puberté, il est fréquent de les voir reparaître plus tard sous la forme de crises nettement épileptiques. Leur pathogénie, obscure, soulève les mêmes problèmes que ceux de l'épilepsie en général. H. M.

MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J.). Du suicide chez les épileptiques. *La Presse médicale*, 1941, n°s 33-34, 16-18 avril, p. 407.

Dans ce travail d'ensemble, les auteurs étudient successivement les conditions du suicide au cours des états d'automatisme épileptique, des états hallucinatoires, dépressifs, au cours des impulsions amnésiques, du déséquilibre mental, des états dépressifs réactionnels. M. et A. concluent de leur étude qu'il n'est pas rare de voir des épileptiques attenter à leurs jours volontairement, consciemment, parce qu'ils ne peuvent supporter une existence misérable du fait de leur infirmité. D'autres formes ne sont en réalité que des pseudo-suicides, puisque l'acte est accompli sous l'influence d'états mentaux pathologiques. Le plus caractéristique est celui qui a lieu pendant la carence des fonctions intellectuelles supérieures et qui rentre dans le groupe des actes automatiques épileptiques. Il peut se produire isolément, constituant un véritable équivalent comitial; le plus souvent l'acte survient à la phase d'obnubilation postparoxystique. Le suicide mpulsif conscient et mnésique est beaucoup plus rare ; il peut être également considéré comme un équivalent épileptique, quoique sa nature comitiale soit encore discutée par certains. Cette même forme peut aussi s'observer au cours des états hallucinatoires qui suivent parfois les crises classiques et l'acte s'accomplit sous l'influence de voix impératives. A souligner que certains épileptiques, ayant des idées de suicide dans leur état normal, réalisent leur tentative de suicide au cours de l'état pathologique.

Les autres formes de suicide présentent des caractères épileptiques moins caractéristiques. Elles s'observent au cours des états dépressifs symptomatiques du syndrome mental périodique épileptique confondu parfois avec la psychose maniaque dépressive. Le suicide peut enfin n'avoir aucun rapport avec l'épilepsie et relever de troubles caractériels symptomatiques du déséquilibre mental. Ces diverses causes de suicide, chez les épileptiques, ne diffèrent en rien de celles qui concernent l'homicide et l'auto-mutilation chez ces mêmes malades. H. M.

PAGNIEZ (Ph.) et PLICHET (A.). Remarques sur l'étiologie de l'épilepsie. *La Presse médicale*, 1941, n°s 38, 39, 30 avril-1er mai, p. 473-475.

Travail plus spécialement consacré à l'étiologie de l'épilepsie et qui tire une des principales raisons de son intérêt du fait qu'il est basé sur l'examen de très nombreux ma-

lades. Il fournit la confirmation de la plupart de notions classiques d'étiologie de l'épilepsie, telles que le rôle du traumatisme ou de l'intoxication alcoolique. Aucune confirmation cependant n'a pu être apportée sur d'autres données, telle l'étiologie vermineuse. Il apparaît également, à mesure que les moyens d'investigation se perfectionnent, que le nombre des cas d'épilepsie dite essentielle se réduit de plus en plus. Toutefois, en raison même de la banalité des accidents ou des causes susceptibles de créer les manifestations cliniques de l'épilepsie, la notion de prédisposition acquise ou le plus souvent congénitale, se trouve encore renforcée. P. et P. rappellent à ce sujet certaines constatations faites en médecine expérimentale et témoignant de prédispositions non douteuses chez les animaux. Dans le domaine clinique également, les données de l'électro-encéphalographie ouvrent des horizons inattendus sur la prédisposition. H. M.

ROUVROY (Ch.). **Influence de l'extrait pancréatique désinsuliné sur certains états épileptiques.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, XXXIX, n° 10, octobre, p. 676-690.

R. expose les résultats obtenus dans plusieurs états confusionnels succédant à des crises convulsives par des injections d'angioxyl. En général, les phénomènes confusionnels se montrèrent moins graves et chez des malades chez lesquels le luminal et le somnifène étaient demeurés impuissants, l'angionyl a permis de constater : 1° une réduction de la période confusionnelle ; 2° une amélioration des phénomènes secondaires : excitation et agitation, phénomènes délirants et hallucinatoires, refus d'alimentation ; 3° une hypersomnie se prolongeant parfois pendant plusieurs jours, même après suspension du traitement. Les phénomènes convulsifs furent également influencés : chez deux malades, la durée des crises subintrantes de l'état de mal a pu être raccourcie ; par contre des crises isolées quoique ralenties dans leur cadence semblent exacerbées par cette médication. Bibliographie. H. M.

SCHMID (Edmund) et **SCHMID-GANZ** (Madelaine). **Contribution à la question des équivalents psychiques épileptiques** (Beitrag zur Frage der psychischen epileptischen Æquivalente). *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 1939, n° 3, septembre, p. 72-77.

Observation d'une enfant de neuf ans, indemne de toute tare héréditaire, chez laquelle apparurent en pleine santé, un an auparavant, des crises de plus en plus fréquentes. La crise d'apparition subite, durant une minute environ, se traduisait avant tout par de l'anxiété et de l'immobilité avec fixité des pupilles. Amnésie consécutive complète. L'administration de gardénal (0 gr. 10 par jour) et de dédobrol (1 gr.) fit disparaître les crises et donna une amélioration psychique appréciable. Le diagnostic actuel est celui d'équivalents psychiques épileptiques, mais l'épreuve du temps est nécessaire avant toute conclusion définitive. H. M.

STRAUSS (Hans). **Crises jacksoniennes d'origine réflexe** (Jacksonian seizures of reflex origin). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1940, XLIV, n° 1, juillet, p. 140-152, 3 fig.

Rare cas d'épilepsie jacksonienne, dans lequel les crises pouvaient être provoquées, du côté droit, par diverses excitations homolatérales. S. expose les résultats obtenus, les modalités et les caractères des mouvements et des excitations susceptibles de déterminer les accès. Par contre, l'application de cocaïne au niveau du sac conjonctival de l'œil

droit avait pour effet de diminuer le nombre et l'intensité des convulsions réflexes ; l'action était immédiate, et les crises spontanées se trouvèrent également bien influencées par ce procédé. L'auteur discute des différences et des rapports pouvant exister entre certains types de mouvements volontaires; il souligne la valeur d'un tel cas du point de vue théorique et thérapeutique de l'épilepsie en général et rapporte les constatations électro-encéphalographiques faites chez ce malade. H. M.

WIESER (W. V.). La rœntgenthérapie de l'épilepsie traumatique (Die Rœntgentherapie der traumatischen Epilepsie). *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie,* 1939, t. 101, nº 3, juin, p. 171.

De l'ensemble des résultats obtenus par la radiothérapie, l'auteur considère que l'épilepsie traumatique ne se comporte pas différemment de l'épilepsie essentielle ou inflammatoire, pour autant qu'il s'agit d'une radiothérapie directement appliquée sur le cerveau. Si l'on tente une radiothérapie indirecte, il faut distinguer entre l'irradiation du sympathique seul ou du sympathique et du bulbe. Le premier procédé ne peut être appliqué à l'épilepsie traumatique ou inflammatoire pas plus qu'aux cas anciens d'épilepsie essentielle. La seconde méthode s'applique à tous les cas ; mais cette dernière est encore d'un emploi trop récent pour affirmer que les résultats obtenus soient durables, contrairement à ce qui a été constaté pour la radiothérapie directe. Celle-ci vise à réduire le seuil de l'excitation ; celle-là cherche à influencer l'excitation initiale. H. M.

POLIOMYÉLITE

BORDIER (H.). Technique du traitement galvanique dans la paralysie infantile. *La Presse médicale,* 1940, nºs 71-72, 18-21 septembre, p. 746-748.

Indépendamment de la radiothérapie et de la diathermie, le traitement galvanique doit être mis en œuvre dans la paralysie infantile ; mais ce dernier est souvent maappliqué. Pour que le courant galvanique produise des effets certains et incontestables sur la nutrition des fibres musculaires atrophiées, ce courant doit être appliqué local lement sur chaque muscle et chaque groupe de muscles paralysés. L'auteur précise les divers points d'application des électrodes suivant les cas cliniques, ainsi que la durée des séances. Une séance préalable de diathermie, avant la galvanisation, est à recommander surtout si le membre paralysé est très refroidi. Le courant galvanique appliqué sur les masses musculaires atrophiées détermine des actions vaso-motrices différentes suivant le signe des pôles. Il faut en outre tenir compte de l'action de l'état variable de ce courant et savoir le mettre en œuvre pour exciter les muscles paralysés. L'auteur donne la préférence à un appareillage à piles sèches pour la galvanisation.

H. M.

CLEMENT (R.). Epidémiologie et prophylaxie de la poliomyélite antérieure aiguë, *La Presse médicale,* 1940, nºs 73-74, 25-28 septembre, p. 766-768.

De l'ensemble des connaissances actuelles les plus récentes sur cette question, l'auteur s'attache à dégager les points sur lesquels doivent être basées les mesures de prophylaxie et de lutte contre la dissémination de l'affection. H. M.

DRURY (J. C.) et SLADDEN (A. F.). Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite antérieure (The cerebrospinal fluid in anterior poliomyelitis). *British medical Journal,* 1939, nº 4.105, 9 septembre, p. 557-558.

De l'étude de 55 cas personnels, les auteurs concluent que l'intégrité du liquide céphalo-rachidien suffit à exclure le diagnostic de poliomyélite. L'hyperleucocytose est constante mais comporte un certain pourcentage de polynucléaires à une date précoce ; l'hyperalbuminose est habituelle et croît avec les progrès de l'affection ; les globulines restent à l'état de traces, et ceci s'accorde avec les résultats de la réaction à l'or colloïdal de Lange. H. M.

DUHEM (P.) et BEAUGRAND (P. M.). Ce que doit être le traitement de la poliomyélite. Physiothérapie et orthopédie, 1941, n° 52, 17 juin, p. 651-653

Parmi les mesures à prendre devant un poliomyélitique, il faut, aussitôt le diagnosti posé, prévenir les attitudes vicieuses par divers procédés que l'auteur expose en détail. Les bains chauds locaux et la diathermie constituent un adjuvant de premier ordre à cette thérapeutique préventive en même temps qu'ils luttent contre les troubles tropho-vasculaires. La ténotomie peut être mise en œuvre lorsque, par la suite, certains malades ayant manqué des soins sus-mentionnés, présentent des rétractions. Par la suite, une fois toutes précisions fournies par l'électro-diagnostic, les muscles malades devront être soumis à l'action des courants électriques progressifs, suivant une technique qu'il importe de connaître dans ses moindres détails si l'on veut agir avec efficacité et sans danger pour le muscle. Dans le cas de certaines déformations pathologiques, il peut être indiqué d'agir chirurgicalement, même au cours du traitement physiothérapique. La mécanothérapie passive et active doit être également instituée, dans l'eau chaude d'abord, à l'air libre ensuite ; elle doit être poursuivie, avec des intervalles variés, pendant des années. D'autres éléments peuvent être également utilisés ; leur emploi est justifié logiquement sans présenter toutefois le même caractère de nécessité absolue que les précédents. En premier lieu, la radiothérapie, malgré son action discutable, pourra être mise en œuvre, attendu qu'elle n'est ni nuisible, ni illogique. Il en est de même de l'ionisation iodurée transcérébro-médullaire ; sans doute, si une telle méthode est susceptible d'avoir quelque action, est-ce par le sens de la direction donnée au courant vecteur. La galvanisation ascendante ne peut être considérée actuellement que dans le sens d'une action trophique et bien inférieure dans tous les cas à la balnéation locale chaude et à la diathermie. Les rayons ultra-violets ont une influence heureuse sur l'état général et même le système neuromusculaire ; ils méritent d'être mis en œuvre dans l'intervalle des périodes de traitement électrique.

Par contre, certaines méthodes sont absolument néfastes : l'immobilisation des membres paralysés dans des appareils fixes, métalliques ou plâtrés permanents ; sont également à éviter : la mobilisation excessive, les excitations électriques ou mécaniques trop brutales ; les massages quels qu'ils soient doivent être également proscrits tant que les muscles n'ont pas récupéré une activité fonctionnelle importante. Le seul procédé toléré dans cette série étant l'effleurage très doux parce qu'il calme bien les douleurs du début. Le froid est également ennemi de la poliomyélite et il devra être évité. En résumé, le traitement de cette affection demande à être bien conduit ; il est long, complexe, astreignant mais donne généralement de bons résultats. H. M.

FIESSINGER (Noël), FAUVET (J.) et NICK (J.). Poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie respiratoire guérie après un séjour dans le « poumon d'acier ». Etude pathogénique des complications pulmonaires observées. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1941, n°s 1-2, 27 février, p. 57-52.

Présentation d'une malade de 18 ans, ayant été atteinte d'une poliomyélite antérieure

aiguë du type cervico-brachial. Malgré administration du sérum de Pettit, s'installe une paralysie respiratoire progressive qui pendant plusieurs jours domine le tableau clinique. La malade ne respirant plus que par les muscles cervico-thoraciques indépendants de l'automatisme respiratoire, fut placée dans le poumon d'acier qui eut pour effet de permettre d'attendre la régression des paralysies. En raison de l'existence de complications respiratoires pulmonaires, survenues tardivement et qui persistèrent longtemps après disparition des autres symptômes, les auteurs discutent la nature vago-sympathique possible de ces troubles, particllement atténués par l'atropine. Bibliographie.

H. M.

GORDON (R. G.), FRASER ROBERTS (J. A.) et GRIFFITH (R.). La poliomyélite peut-elle affecter la capacité intellectuelle ? (Does poliomyelitis affect intellectual capacity ?). *British medical Journal*, 1939, nº 4.111, 21 octobre, p. 803-805.

De l'étude de 98 cas, par les tests d'intelligence de Standford-Binet, les auteurs concluent qu'une attaque de poliomyélite n'entraîne aucun abaissement du niveau intellectuel ; deux points doivent cependant retenir l'attention des parents et du médecin ; d'une part, le retard scolaire considérable que peuvent entraîner les formes nécessitant des traitements orthopédiques prolongés ; d'autre part, l'enfant ainsi choyé peut développer des tendances émotives regrettables. H. M.

LEPINE (P.), SEDAILLAN (P.) et Mlle SAUTTER. Sur la présence du virus poliomyélitique dans les matières fécales et sa longue durée d'élimination chez un porteur sain. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1939, t. CXXII, nº 27, 18 juillet, p. 141-149.

Au cours d'une petite épidémie lyonnaise de poliomyélite, un sujet de 28 ans fait une forme rapidement mortelle ; ses deux jeunes enfants ont fait à la même époque un syndrome fébrile d'apparence banale. Les auteurs ont recherché la présence éventuelle du virus dans les matières fécales des deux enfants — selon la technique de P. Lépine, dérivée de celle de Trask, Vignec et Paul. Un résultat positif fut acquis à partir de l'un des deux enfants et ceci 41, 74 et 123 jours après l'épisode fébrile indéterminé. Une telle notion qu'une série d'autres constatations du même ordre recoupe, rénove les conceptions de transmission de la maladie et amène les auteurs « à renoncer à la conception de la paralysie infantile due à un virus strictement et uniquement neurotrope pour accepter l'idée de l'infection poliomyélitique, maladie générale à détermination occasionnellement névraxique ». H. M.

LEVADITI (L.) Transmission de la poliomyélite à la souris blanche. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, CXXIV, nº 15-16, pp. 418-429 (9 fig.).

Reproduction et confirmation de la découverte capitale de Ch. Armstrong (1939), qui a réussi, pour la première fois, à inoculer le virus de la poliomyélite à un animal autre que le singe ; ce fait, certainement très gros de conséquences pratiques, n'a été obtenu qu'à partir d'une souche unique (souche dite « Lansing ») et chez deux rongeurs ; dans un premier temps à un rat américain spécial (« Eastern cotton rat » ou *Sigmodon hispidus hispidus*), puis dans un second temps à la souris blanche.

L., ayant reçu la souche d'Armstrong, a réalisé à son tour la transmission en série à

70 souris blanches. Jusqu'à présent l'unique modalité de transmission est représentée par l'inoculation intracérébrale. Après une incubation de durée très variable, apparaît une maladie très courte ne comportant de paralysie qu'une fois sur deux, mais entraînant constamment la mort.

Histologiquement, les lésions sont typiques (chromatolyse, neuronophagie, périvasoularite, etc.) ; le cerveau, et spécialement le mésocéphale, présente une atteinte plus nette peut-être proportionnellement que chez le singe. Dans quelques cas cependant l'animal peut mourir sans que le névraxe montre des lésions.

Si, dans les expériences ici rapportées, la mortalité fut constante, les variations de la longueur de l'incubation démontrent des variations de réceptivité individuelle ; il est certain que des inoculations de dilution plus grande feront apparaître des proportions croissantes de survie.

Cette confirmation de L. s'ajoute à d'autres, qui ont parachevé par ailleurs la démonstration, celles de Lillie et Armstrong (histopathologie), Peers (retransmission au singe), Haas et Armstung (neutralisation *in vitro* de la souche par les sérums antipoliomyélitiques). Le cycle paraît donc fermé, et tous les espoirs sont permis, aussi bien pour des facilités nouvelles de séro-diagnostic que pour des recherches thérapeutiques en série (chimiothérapie, vaccination). H. M.

THÉRAPEUTIQUE

DONTAS (S. A.). Applications thérapeutiques de l'action saline. B. Traitement des maladies mentales et nerveuses par des injections intraveineuses de bromure de sodium. *Praktika de l'Académie d'Athènes*, 1939, t. XIV, 26 janvier, p. 66-83.

Nouvelle contribution de l'auteur à l'étude systématique de la thérapeutique neuropsychiatrique par les solutions hypertoniques, le bromure de sodium étant mis en œuvre à la place du chlorure antérieurement étudié. Les injections intraveineuses de 100 à 200 cc. de bromure de sodium de 5 à 10 % calment rapidement les épisodes d'agitation grave des maniaques et des schizophrènes ; cette action sédative est due à la déshydratation des cellules nerveuses et secondairement aux modifications ioniques cellulaires.

Chez les épileptiques, le bénéfice thérapeutique est également notable, mais il relève surtout de la vaso-dilatation, de la diminution de l'œdème encéphalique et de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien.

Des essais comparables seraient indiqués dans les crises convulsives éclamptiques, tétaniques et urémiques.

Enfin le chlorure de sodium, administré dans les mêmes conditions chez les parkinsoniens, a donné d'intéressants résultats.

Cette méthode acquerra sans doute une portée plus générale et suffira peut-être à guérir de façon durable maints syndromes neuropsychiques plus légers.

Bibliographie. P. Mollaret.

NOVOTNY (S.). Contribution à la cardiazolthérapie d'après v. Meduna, associée à la pyrétothérapie soufrée (Beitrag zur Cardiazoltherapie der Schizophrenie nach v. Meduna in Kombination mit der Schwefelfiebertherapie). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, XLIII, nº 2, p. 295-311.

Importante étude précisant les expériences personnelles de l'auteur concernant 120 cures cardiazoliques. Dans 48 cas le traitement par le cardiazol était associé à des injec-

tions d'huile soufrée (celles-ci faites soit avant, soit pendant, soit après). La sulfopyréto-thérapie, dans les cas anciens peu améliorés par le cardiazol, a amené une rémission partielle parfois considérable. Quant à la médication cardiazolique exclusive, les résultats définitifs sont un peu moins satisfaisants que ceux de Meduna dans les cas remontant à moins de 6 mois (74,07 % vis-à-vis de 91,67 %).

Les meilleurs résultats furent obtenus dans les formes avec stupeur et les schizophrénies dépressives, enfin dans quelques cas de dépression endogènes ; l'auteur est plus réservé en ce qui concerne les manies. P. Mollaret.

RAYMOND-HAMET. L'Iboga, drogue défatigante mal connue. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 214, nos 9 et 10, p. 243-255, 7 fig.

L'iboga est considéré par les indigènes comme ayant des propriétés supérieures à celles de la noix de kola fraîche. Mais cette plante semble insuffisamment utilisée et en quelque sorte méconnue des Européens pour des motifs divers. Les recherches effectuées par l'auteur démontrent que l'on peut fort bien employer en thérapeutique à côté du Tabernanthe iboga typique, d'autres variétés voisines provenant de la zone maritime du Gabon ou de l'intérieur. Ce sont les racines qui contiennent l'ibogaïne, mais les feuilles semblent également devoir être recueillies et utilisées. H. M.

SCHAEFFER (H.). Le rôle de la vitamine B1 dans la genèse et le traitement de certaines affections du système nerveux central. *La Presse médicale*, 1940, nos 58-69, 7-10 août, p. 638-641.

Voici les conclusions de l'auteur : « Le rôle de l'avitaminose B1 dans la genèse de certaines maladies infectieuses et toxiques du système nerveux central est actuellement franchement posé. Elle a un double intérêt théorique et pratique. Il semble vraiment que la vitamine B1 ait une action curative supérieure à celle des autres agents thérapeutiques employés jusqu'ici, dans un certain nombre d'affections aiguës et chroniques du système nerveux central d'origine infectieuse et toxique, ceci dit en faisant toute restriction sur l'expérience très récente encore de cet agent thérapeutique. Si les faits que nous avons rapportés se confirment — et nous sommes porté à le croire en tenant compte de notre très modeste expérience — l'action de la vitamine B1 ne doit pas se borner à une action curative, mais devenir aussi préventive. A cet égard, elle peut être utilisée chez des sujets qu'une cause intercurrente peut placer en état de déséquilibre avitaminosique, et surtout en réformant le régime alimentaire de sujets qui se trouvent de ce fait dans un état de carence vitaminique permanent. » Bibliographie. H. M.

SPECKMANN (K.). Recherches thérapeutiques sur le « pervitine » (Temmler), nouveau corps de la série des amines biogènes (Ueber therapeutische Untersuchungen mit « Pervitin » (Temmler), einem neuen Körper aus der Reihe der biogenen Amine). *Der Nervenarzt*, 1939, no 7, juillet, p. 350-357.

Ce médicament, étudié par Hauschild au point de vue pharmacologique, présente une action plus intense et plus constante que les autres substances de la série éphédrine-adrénaline ; il a un effet beaucoup plus marqué sur l'excitation centrale ; son influence sur la circulation est identique. Il est administré par voie buccale.

S. a recherché l'action de la pervitine sur des sujets bien portants, sur 5 narcoleptiques, dans 1 cas de somnolence périodique, enfin sur toutes les variétés de dépression. A signaler : 1o le succès constant et incontestable observé dans les dépressions légères de la période présénile et d'inaptitude au travail ; 2o l'effet relativement favorable obtenu

sur les dépressions mélancoliques endogènes. Le médicament est contre-indiqué dans les phobies et les états hypocondriaques. Courte bibliographie. P. MOLLARET.

PSYCHIATRIE (Études générales)

CLAUDE (Henri) et CUEL (J.). Contribution à l'étude des démences préséniles. *L'Encéphale*, 1939, I, n° 5, mai, p. 242-260.

Minutieuse observation anatomo-clinique d'une malade de quarante-sept ans présentant un état démentiel présénile lié à une atrophie cérébrale localisée aux pôles frontaux, d'intensité moyenne. Dans ce cas, susceptible d'entrer dans le cadre de la maladie de Pick, les auteurs n'ont pas rencontré les figures de tuméfaction cellulaire accompagnées de formations argentophiles du plasma, souvent signalées dans cette affection. La tuméfaction cellulaire appartiendrait spécialement aux formes à évolution rapide ; à noter que l'affection a évolué ici en sept ans. H. M.

CLAUDE (H.), VIDART (L.) et LONGUET (Y.). Le journal d'un schizoïde, ou réflexions sur les rapports de la psychasthénie, la schizoïdie et la schizophrénie. *L'Encéphale*, 1939-1940-1941, v. 2, n° 2, p. 323-338.

Etude minutieuse d'un malade chez lequel, suivant le moment, il était possible de poser les diagnostics de syndromes psychopathiques bien différents. L'analyse psychologique d'un semblable sujet tendrait à prouver l'infinie variété de nombreuses formes cliniques intermédiaires et la fragilité des cadres des syndromes classiques. Bibliographie. H. M.

DAUBE (H.). Sur « l'imbécillité hallucinatoire des buveurs ». (Ueber den « halluzinatorischen Schwachsinn der Trinker »). *Der Nervenarzt*, 1939, n° 7, juillet, p. 337-342.

Compte rendu d'un cas d'alcoolisme chronique avec troubles psychiques de type d'un syndrome de Korsakoff. Au premier plan existaient des manifestations paranoïdes hallucinatoires. Des idées vagues et grotesques de mégalomanie alternaient avec des idées de persécution. Une véritable hallucinose verbale a cédé la place à des hallucinations visuelles reproduisant les caractères de « l'imbécillité hallucinatoire des buveurs » de Kraepelin. Bibliographie. P. MOLLARET.

JANSEN (J.) (Oslo). Altérations anatomiques dans la maladie de Pick (Ueber anatomische Veränderungen bei der Pickschen Krankheit). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 631-648.

Rapport anatomique de 2 cas de maladie de Pick, représentant l'un du type fronto-temporal, l'autre du type fronto-pariétal, les deux prévalant sur les régions polaires. Aux atrophies lobaires se rattachent des atrophies diffuses du cortex et des centres sous-corticaux. Ainsi J. appelle-t-il l'attention sur les altérations décrites au niveau de la protubérance et dans quelques noyaux du bulbe rachidien ; il y rattache les manifestations d'ataxie dans le premier cas, de rigidité et de contractures dans le second. Les altérations microscopiques de l'écorce cérébrale font présumer d'une vulnérabilité élective (pathoklyse) dans cette maladie, les figures 6 et 7 montrent les tuméfactions

cellulaires neuronales, observées plutôt dans les couches corticales que dans les couches profondes ; mais elles se retrouvent aussi dans d'autres affections : intoxications par la stovaïne, l'alcool, endartérite syphilitique et paralysie générale, délire typhique, psychose circulatoire, ataxie héréditaire, maladie de Raynaud, etc.

Bibliographie. P. MOLLARET.

KAILA. La névrose traumatique et sa dépendance de l'esprit de l'époque (Die traumatische Neurose und ihre Abhängigkeit vom Zeitgeist). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 419-430.

La névrose traumatique présente maintes analogies avec les réactions de détention et dépend du même mode de conception générale. Toutes les deux sont des réactions ayant pour but d'atteindre un avantage. L'auteur divise la névrose traumatique en plusieurs sous-groupes s'intégrant dans 2 groupes principaux. Le premier comprend les formes dominées par l'imagination optative. Font partie du second les formes où le fond de la névrose est dans le sentiment subjectif du danger (imaginaire ou réel). Ce danger imminent devient important et détermine l'allure active et affective du malade qui craint pour ses intérêts, il oppose le problème : moi, mes droits et mon devoir — la société, ses droits et son devoir. P. MOLLARET.

LEY (Rodolphe-Albert). Etude neuropathologique de la maladie de Niemann-Pick (spléno-hépatomégalie lipidienne). *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, nº 2, février, p. 57-82, 16 planches hors texte.

Important mémoire dans lequel l'auteur étudie : 1º la répartition laminaire et aréale du processus dystrophique ; 2º la participation des gaines myéliniques à la dégénérescence ; 3º le caractère systématisé ou non de ces deux séries d'altérations ; 4º la participation des masses grises sous-corticales et du cervelet à la maladie ; 5º les réactions de la glie aux différents niveaux altérés.

Le processus cellulaire est, comme dans l'idiotie amaurotique, ubiquitaire, avec des renforcements locaux dans l'intensité de la dystrophie. Au niveau du lobe frontal, plus on se rapproche des champs orbitaires, plus l'atteinte se localise à la couche III. Au niveau du champ prépyramidal central et de la région giganto-pyramidale, l'écorce présente des lésions graves dans sa totalité. Les lésions sont également graves dans le lobe temporal, moins massives, dans l'insula, le lobe pariétal, la région du pli courbe. L'hypocampe est atteint dans sa totalité. Dans toute l'étendue de l'écorce, c'est la couche II qui est la moins gravement lésée. Mais nulle part l'auteur n'a pu trouver un champ ni une couche indemnes ; il en souligne le plus grand intérêt du fait que, dans certaines observations publiées, le système nerveux a été trouvé intact. Par ordre de gravité, les lésions cellulaires les plus intenses sont dans la couche optique, les noyaux infundibulo-tubériens, l'avant-mur, la substance innominée de Reichert, la couche des cellules de Purkinje, les noyaux dentelés et du toit, le pallidum, le locus niger, le corps genouillé, les noyaux des nerfs craniens, les olives bulbaires, puis les noyaux de Goll, le noyau latéral du bulbe et les corps restiformes. La myélinisation est suffisante en certaines régions ; elle s'oppose à l'éclaircissement du centre ovale, des radiations thalamo-corticales, de la voie pyramidale dans son trajet interstrié, des connexions intrastriées, de la substance blanche cérébelleuse, surtout au niveau des axes lamellaires.

Les déformations cellulaires apparaissent plus monstrueuses que dans l'idiotie amaurotique. Le caractère hématoxylaffine du contenu des cellules ganglionnaires contraste avec le caractère soudanophile du contenu des cellules gliales. On retrouve des corps

granuleux dans toute l'étendue de l'écorce ; ceux-ci sont moins nombreux dans la substance blanche et sont orientés dans le sens des fibres. Au fort grossissement, les cellules satellites présentent la même vacuolisation que les cellules ganglionnaires. La prolifération névroglique est la plus importante, là où le processus cellulaire est le plus typique et le plus avancé ; son importance est beaucoup moins grande dans la substance blanche, confirmant ainsi le caractère secondaire et subordonné du processus myélinique.

L'examen minutieux des espaces arachnoïdiens y décèle la présence de cellules spumeuses identiques à celles qui s'alignent sous la membrane piale, mais leur nombre est inférieur à celui des corps granuleux périvasculaires et n'est pas comparable quantitativement à celui des corps granuleux disséminés. Il existe une disposition frappante entre le nombre et la turgescence des corps granuleux intracorticaux et les lésions cellulaires consistantes, entre la surcharge à grains hématoxylaffines des parois vasculaires et la masse des substances en voie de désintégration ou de transport ; tout se passe comme si la neuroglie à peine formée subissait aussitôt, au même titre que les cellules ganglionnaires, une inhibition lipidique qui n'épargne pas les éléments conjonctivo-vasculaires.

Bibliographie et très belle iconographie. H. M.

MONTASSUT (M.) et JACQUET (G.). Traitement des états mélancoliques par l'anesthésie au tribrométhanol (91 anesthésies chez 27 malades). *La Presse médicale*, 1941, nos 14-15, 12-15, février, p. 163-166.

Les auteurs ont utilisé pour la cure de sommeil, le tribrométhanol, en raison de sa faible toxicité et de ses facilités d'administration, et ont utilisé ce procédé dans les états mélancoliques. 22 hommes, 5 femmes furent traités, ce qui porte le total des anesthésies pratiquées à 91 (rectanol en solution à 2,5 %, sans prénarcotique). Chez l'homme, les doses furent de 9 à 9,5 cg/kg. de rectanol pour les déprimés et les stuporeux. De 10 à 11 cg/kg. pour les mélancoliques anxieux. De 11 à 11,5 cg/kg. dans les agitations anxieuses, l'excitation maniaque et le delirium tremens. Chez la femme, la dose a varié entre 8,5 et 9 cg/kg. pour les déprimées et les stuporeuses ; elle a été de 9,5 cg. chez les excitées. Ces doses ont permis en général d'obtenir une anesthésie ne dépassant pas le deuxième plan du troisième stade, soit une anesthésie de fond sans danger. Aucune accoutumance clinique n'a été notée. L'induction est très calme dans les états de dépression et de stupeur. Chez les excités, elle peut s'accompagner d'une activité psycho-motrice modérée. Aucun échec n'est à craindre, plusieurs réinjections successives demeurant toujours possibles. Le sommeil est comparable à celui obtenu chez les malades de chirurgie soumis à ce mode d'anesthésie. Sa durée varie de trois à six heures suivant les doses administrées ; elle est plus brève dans les syndromes d'excitation. Le réveil se fait généralement en deux temps : le malade apparaît alors plus détendu et moins concentré qu'avant l'anesthésie. L'amélioration persiste plusieurs heures et se manifeste également au point de vue somatique. La cure continue ne fut appliquée que dans un cas. La narcose discontinue (avec intervalles de 4 à 5 jours en moyenne) le fut dans tous les autres. Les auteurs rapportent plusieurs observations plus particulièrement démonstratives. Selon eux, la cure de sommeil doit être appliquée de manière continue dans le traitement des états confusionnels toxiques et dans la mélancolie. Administrée à doses continues chez les mélancoliques, elle en améliore simultanément l'inhibition et l'anxiété ; elle est moins nocive et nettement plus efficace que les thérapeutiques symptomatiques classiques qu'elle permet de supprimer. Elle est utile également dans les états délirants ou schizophréniques et dans les manifestations pithiatiques, en levant les inhibitions intellectuelles, en rétablissant le contact avec le monde extérieur et en favorisant l'intervention psychothérapique. Bibliographie. H. M.

NYCANDER (G.). Essais sur le traitement des soi-disant états psychopathiques chez les enfants (Versuche über die Behandlung sogenannter psychopathischer Zustände bei Kindern). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 481-500.

N., en qualité de directeur de la Section psycho-hygiénique de l'enfance et de l'adolescence à l'Institut médico-pédagogique, offre un rapport d'ensemble comprenant tous les troubles somato-psychiques des enfants et indiquant les résultats thérapeutiques en relation avec le changement du milieu. Il souligne les inconvénients du milieu et les abus d'usage du diagnostic « psychopathie constitutionnelle ». Ni l'enfant agressif et obstiné ni l'enfant névropathe et timide n'est capable de s'adapter aux exigences du monde extérieur, et cela aussi bien s'il est psychopathe ou même normal. Par la confiance et l'affection — excellente hypothèse de travail — on peut viser et réussir à le secourir et le guider. P. Mollaret.

DÉMENCE PRÉCOCE

ABELY (Paul) et FEUILLET (Charles). Un accident mal connu de l'insulinothérapie au cours de la cure de Sakel. Le coma prolongé non hypoglycémique. *La Presse médicale*, 1941, n°s 29-30, 2-5 avril, p. 359-361.

Les auteurs soulignent l'importance d'une complication de la méthode de Sakel, à laquelle peu de chercheurs semblent s'être attachés. Il s'agit des cas où le coma persiste plusieurs heures ou plusieurs jours, en dépit d'une resucrage suffisant. Il diffère en cela de la simple rechute (coma redux) où l'état pathologique cède à un apport supplémentaire de glucose. Rien ne peut le laisser prévoir. Il constitue une complication relativement précoce au cours de la cure, alors que les doses d'insuline sont élevées. Ce coma jusqu'au moment où l'on veut l'interrompre, présente tous les signes cliniques et humoraux du coma hypoglycémique banal. Une fois constitué, il forme un tableau assez constant : 1° la perte de conscience peut n'être absolue que dans les premières heures ; la période subcomateuse qui lui succède peut se prolonger pendant deux à trois jours. La somnolence postcomateuse peut revêtir un aspect presque encéphalitique ; 2° le syndrome neurologique est constitué par des accès convulsifs et par une hypertonie plus ou moins intense et généralisée pouvant aller jusqu'à réaliser l'aspect de la rigidité de décérébration. Des signes méningés ont pu être notés et peuvent correspondre à une hémorragie sous-arachnoïdienne plus ou moins abondante. Dans les cas favorables, il ne persiste aucune séquelle neurologique appréciable ; 3° la fièvre est un signe assez constant, même chez les malades qui, aux comas précédents, avaient montré une hypothermie franche ; elle semble en rapport avec la gravité des accidents ; 4° l'hyperglycémie est habituelle, et sans doute en rapport avec un bouleversement de la glycorégulation. Il n'existe cependant aucun des signes cardinaux du coma diabétique. L'alcalose est la règle ; le liquide céphalo-rachidien, le plus souvent clair, sans constituants anormaux, peut être légèrement hypertendu. La ponction lombaire, indépendamment de son rôle thérapeutique, sera pratiquée afin de dépister une hémorragie sous-arachnoïdienne éventuelle ; 6° le syndrome de déficit circulatoire est discutable. Certains auteurs considèrent le pronostic d'un tel accident, comme assez favorable. A... et B... sont beaucoup moins optimistes. A noter que le traitement peut être repris par la suite, à condition d'utiliser une dose réduite mais suffisante pour provoquer le coma. Les auteurs posent la question de savoir si cet accident constitue une unité physio-pathologique. Il semble en réalité que dans certaines conditions encore indéterminées, l'insulinothérapie peut être responsable de lésions nerveuses irréversibles plus ou moins graves pouvant s'accompagner d'hémorragies sous-arachnoïdiennes ou

ventriculaires et réalisant le tableau clinique du coma prolongé sans hypoglycémie. Le mécanisme de cet accident demeure obscur. Il s'agit probablement d'une fragilité particulière vis-à-vis de l'état hypoglycémique. Le processus morbide semble intéresser plus spécialement la région des centres végétatifs supérieurs méso-diencéphaliques.

La thérapeutique du coma prolongé est surtout symptomatique. La réhydratation intensive par la sonde, la ponction lombaire, la saignée, les sédatifs en cas d'accès épileptiforme sont à prescrire. A signaler l'efficacité thérapeutique des injections intraveineuses massives de vitamine B_1 ainsi que les bons résultats obtenus par les injections intraveineuses d'alcool.

Au point de vue prophylactique, il importe de retenir que les risques sont, dans une certaine mesure, proportionnels au temps écoulé jusqu'au resucrage : la prudence est également indispensable chez les sujets suspects de déséquilibre endocrino-végétatif même léger. Bibliographie. H. M.

BAONVILLE (H.), LEY (J.), TITECA (A. et J.). A propos de 125 cas de démence précoce traités par l'insulinothérapie. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, nº 6, p. 313-325.

Le pourcentage des succès thérapeutiques obtenus par l'insulinothérapie au Centre neuropsychiatrique de Bruxelles sur un total de 125 déments précoces est de 78 % pour les sujets dont la psychose évolue depuis moins d'un an et de 44 % pour les malades présentant des signes pathognomoniques de démence précoce depuis un an à deux ans. L'association du traitement insulinique simple, de la convulsivothérapie et des comas hypoglycémiques prolongés permet d'obtenir des résultats favorables dans un cinquième des cas de psychose se manifestant depuis plusieurs années. La convulsivothérapie ne doit pas être préconisée d'emblée dans le traitement de la démence précoce. Les injections convulsivantes qui comportent des risques supérieurs à ceux de l'insulinothérapie et déterminent un pourcentage de succès beaucoup moindre, ne doivent être pratiquées que pendant la cure insulinique, au moment du coma ou de la phase de somnolence hypoglycémique précomateuse. Même si les guérisons ainsi obtenues ne doivent être considérées que comme des rémissions, celles-ci sont d'une qualité et d'une durée telles, que l'application de la méthode de Sakel chez les déments précoces constitue actuellement une obligation morale pour le psychiatre.

H. M.

CAMMERMEYER (Jan). Recherches anatomo-pathologiques sur les lésions cérébrales dans la thérapeutique convulsivante de la démence précoce. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, nº 4, p. 169-229, 18 fig., hors-texte.

En raison de l'intérêt fourni par l'étude des lésions réalisées par la thérapeutique convulsivante, pour l'appréciation de l'effet du traitement, l'auteur a fait une étude minutieuse, de cas de psychoses à évolution mortelle au cours de la cure. Une première partie est consacrée à une « discussion particulière sur l'effet insulinique » et à une « discussion générale des lésions cérébrales par l'insuline chez l'homme au cours de la cure de Sakel ». Elle montre que : 1º l'insuline peut provoquer dans certains cas des lésions cérébrales similaires à celles des troubles circulatoires fonctionnels ; 2º dans plusieurs cas mortels après administration de grosses doses d'insuline, il n'existe pas de lésions graves du parenchyme nerveux ni des vaisseaux ; 3º au point de vue physiopathologique, l'hypoglycémie insulinique semble agir par anoxémie. Il est possible que les troubles circulatoires soient déclanchés par un mécanisme analogue ; 4º la mort est pro-

bablement due souvent à la nécrose de parties étendues du tissu cérébral ; cependant ces lésions ne sont souvent pas localisées au niveau des centres vitaux cardio-régulateurs et vaso-moteurs ; 5° dans certains cas, on ne trouve pas de lésions cérébrales susceptibles d'expliquer l'évolution fatale. Sans doute faut-il faire intervenir un retentissement de l'insuline sur les autres organes ; 6° il n'existe pas de lésions histopathologiques typiques de la mort par l'insuline, en dehors de l'hypertrophie des noyaux macrogliaux « nus » ; 7° la cause de la mort chez les schizophrènes peut être due soit à un mécanisme central (lésions graves du cerveau), soit à un mécanisme extracérébral (broncho-pneumonie, déficience circulatoire, etc.).

La deuxième partie de ce travail, de conception identique, aboutit aux conclusions suivantes (l'auteur insiste cependant sur le fait que de telles conclusions basées sur deux cas, pourront être sujettes à un remaniement au fur et à mesure que les connaissances sur les cas mortels chez l'homme se présenteront) : 1° le cardiazol peut provoquer des lésions corticales très graves avec disparition complète des cellules nerveuses ou des lésions cellulaires sévères ; 2° par leur étendue et leurs caractères, ces nécroses corticales ressemblent à celles que l'on voit dans les troubles circulatoires fonctionnels décrits par Spielmeyer dans l'épilepsie et à ceux qu'on voit dans les cas mortels après insuline. Ces faits indiquent que l'effet physio-pathologique qui est à leur origine a vraisemblablement le même caractère ; 3° on voit des cas qui ne montrent aucune lésion ni neuronale, ni gliale, ni vasculaire, indiquant ainsi que le cardiazol n'a pas toujours une influence appréciable sur ces différents éléments ; 4° en raison de ces cas « négatifs » et en tenant compte de ce que l'évolution fatale est très rare, il faut admettre que l'effet du cardiazol n'est pas d'une longue durée et qu'il ne peut pas toujours être apprécié avec les méthodes histologiques actuelles ; le mécanisme d'action du cardiazol est donc bien fonctionnel ; 5° l'effet anatomo-pathologique du cardiazol s'étend à tous les organes. Une évolution fatale peut s'expliquer par des lésions d'organes extracérébraux dans les cas où l'examen du système nerveux reste négatif ; les complications pulmonaires sont une cause importante de mortalité ; 6° les causes de la mortalité par le cardiazol peuvent se répartir en quatre groupes : *a*) cause centrale : il existe des lésions assez étendues du système nerveux central ; *b*) cause extracérébrale, soit par défaut de la circulation générale, soit par défaut de la fonction cardiaque, soit par suite de lésions pulmonaires ; *c*) la cause de la mort est due à des complications cérébrales secondaires à l'effet du cardiazol, provoquées par des traumatismes ; *d*) la mort est accidentelle ; la tuberculose, en particulier, peut être réactivée pendant la cure et entraîner une évolution fatale. Bibliographie. H. M.

FROMENTY (L.). Surmenage intellectuel et schizophrénies. *Annales médico psychologiques*, 1939, I, n° 5, mai, p. 755-764.

D'un ensemble de faits rapportés, D. considère que le surmenage cérébral doit être, dans certains cas de schizophrénie, considéré comme une cause déterminante du processus destructeur. Les cas de F. seraient donc à retenir au point de vue de la prophylaxie. H. M.

GROSS (M.) et GROSS-MAY (G.). De certains accidents au cours de la cure de cardiazol chez les schizophrènes. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 5, mai, p. 336-348, 3 fig.

Malgré les accidents certains, imputables au cardiazol et dont les auteurs rapportent des exemples, ceux-ci considèrent que les risques encourus ne peuvent être mis en balance avec ceux bien plus lourds de la maladie elle-même. Bibliographie.

H. M.

HARTOG JAGER (W. A. den). **Des déterminations pharmacologiques de l'histamine dans le sang des schizophrènes et de divers agents de contrôle.** *L'Encéphale*, 1939, I, n° 3, mars, p. 149-160.

D'après les déterminations faites par l'auteur dans le sang de schizophrènes et de sujets de contrôle selon la méthode de Barsoum et Gaddum, l'histamine paraît exister en quantité plus grande chez la femme que chez l'homme. H. conclut également que les troubles métaboliques des schizophrènes, décrits par plusieurs auteurs, ne paraissent pas être provoqués par l'intoxication histaminique. Bibliographie. H. M.

HOFMANN (E.). **Sur les relations entre la glycémie et les symptômes cliniques ainsi que l'évolution thérapeutique au cours de la cure insulinique des schizophrènes** (Über Beziehungen zwischen Blutzuckerbewegung und klinischen Symtomen sowie dem Heilungsverlauf bei der Insulinbehandlung Schizophrener. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 164, c. 4, p. 531-564.

L'auteur a basé ce travail sur 174 courbes de glycémies faites chez des malades au cours du choc insulinique. Il compare les chocs humides aux chocs secs. Les chocs humides se caractérisent par une sudation importante. Les chocs secs ne s'accompagnent d'aucune sudation. Les chocs humides s'accompagnent d'une chute rapide maxima de la glycémie; la sudation apparaît au moment où l'hypoglycémie est la plus basse. L'auteur discute de l'étiopathogénie sympathique ou parasympathique de la réaction. Les chocs secs s'accompagnent d'un abaissement plus lent de la glycémie puis d'une ascension plus progressive. La glycémie revient d'autant plus vite à la normale que la sudation a été plus abondante.

L'auteur explique en détail les accès myocloniques, les 3 stades du choc, l'effet favorable du pernocton et l'importance des courbes du sucre sanguin au début du traitement. Bibliographie. P. Mollaret.

KENNEDY (Alexander). **L'action des convulsions par le cardiazol sur la soi-disant « catatonie bulbocapnique » chez le singe** (The effect of cardiazol convulsions on the so-called « bulbocapnine catatonia » in the monkey), *Journal of Neurology and Psychiatry*, 1939, II, n° 2, avril, p. 115-124, 4 fig.

Les connaissances actuelles sont encore très réduites quant au mode d'action du cardiazol dans la schizophrénie, spécialement dans les formes catatoniques. Les expériences rapportées ont été réalisées dans le but d'éclairer ce domaine. K. a ainsi étudié l'action du cardiazol sur l'état hypokinétique provoqué chez le singe par la bulbocapnine et plus particulièrement les éléments de cet état présentant une ressemblance objective avec la catalepsie de la stupeur catatonique. L'action produite par des doses modérées de bulbocapnine sur le singe (15 mg. par kilo) est assez uniforme chez tous les animaux et chez le même sujet à intervalles différents. K. a étudié les effets de convulsions cardiazoliques sur l'état provoqué chez cinq singes par la bulbocapnine en examinant l'action produite sur le réflexe de préhension, les phénomènes cataleptoïdes et sur la motilité générale. Les convulsions augmentent nettement l'élément cataleptique de l'état provoqué par la bulbocapnine ; elles produisent une catalepsie très marquée et prolongent l'action de la drogue, à la fois quant à la production de l'akinésie et quant à la réapparition du réflexe de préhension néonatal.

De tels effets ne sauraient être produits par les convulsions seules, celles-ci ne déterminant qu'une akinésie transitoire et qu'un faux aspect de réflexe de préhension. Les réponses obtenues après administration de bulbocapnine chez l'animal, soit une semaine avant les convulsions provoquées, soit une semaine après ne présentent pas par contre

de modifications, et les mêmes types de tracés provoqués par la technique du réflexe de préhension sont alors obtenus. Lorsque les animaux avaient reçu du cardiozal à dose non convulsivante, l'auteur a pu constater un état d'irritabilité avec mouvements hyperkinétiques, mais absence de convulsion. Un état épileptique latent apparaissait lorsque la dose convulsivante minima était doublée. L'auteur discute la valeur théorique de ces résultats sur les bases de travaux antérieurs. H. M.

KOLLER (S.). Sur la transmission héréditaire de la schizophrénie (Über den Erbgang der Schizophrenie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 164, c. 2 et 3, p. 199-229.

L'auteur a examiné d'un point de vue théorique les rapports héréditaires de la schizophrénie, en employant toutes les données actuellement connues. Il conclut ainsi qu'il suit : 1° la transmission récessive est à éliminer ; 2° la transmission dominante existe, elle est démontrée par les statistiques ; 3° d'autres recherches sont encore nécessaires : chez les schizophrènes, outre le gène dominant, le gène accessoire (homozygote) joue encore un rôle important. P. Mollaret.

KRAULIS (W.). Sur le traitement de la schizophrénie par le choc insulinique prolongé (Über die Behandlung der Schizophrenie mit protrahiertem Insulinshock). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1938, t. 164, c. 1, p. 36-49.

L'auteur réfute les objections qui ont été faites relativement aux risques de cette méthode et en discute les indications et le mode d'application dans des cas pour ainsi dire désespérés. Malgré le nombre relativement faible de guérisons, K. considère ce résultat comme suffisant à justifier l'emploi continu du choc insulinique prolongé.

Convaincu que la médication insulinique et celle du cardiazol ne sont pas des méthodes spécifiques non susceptibles d'être remplacées par d'autres moyens plus efficaces, l'auteur plaide en faveur du choc prolongé et d'une technique diminuant au maximum les risques. Courte bibliographie. P. Mollaret.

LANGFEDT (G.). La question des rémissions spontanées des psychoses schizophréniformes et surtout la question de la durée de ces rémissions. Que peut-on attendre de la thérapeutique de choc dans ces états ? (Zur Frage der spontanen Remissionen der schizophreniformen Psychosen mit besonderer Berücksichtisung der Frage nach der Dauer dieser Remissionen. Was kann mit der Schocktherapie dieser Zustände erreicht werden ?) *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 164, c. 4, p. 494-500.

L'auteur résume ainsi qu'il suit les résultats obtenus par la clinique et l'expérimentation. Les cas de psychoses habituellement désignées du terme de schizophrénie se divisent en 2 groupes principaux. L'un est celui des schizophrénies typiques, correspondant au terme de démence précoce de Kraepelin. L'autre groupe plus vaste est celui de la schizophrénie douteuse (les psychoses schizophréniformes, comprenant les nuances maniaco-dépressives, réactionnelles, cyclothymiques, schizoïdes, etc.) ; elles ont trait à une disposition psychopathique et ne reproduisent pas les symptômes typiques. Les cas typiques et les cas incertains de schizophrénie sont essentiellement différents au point de vue du pronostic. La durée des 2 groupes de psychose avant le traitement ne joue de rôle pronostique que pour la schizophrénie douteuse. A peu près toutes les schizophrénies incertaines guérissent spontanément après plus ou moins longtemps, jusqu'à un an après la sortie d'asile. La guérison est durable à l'exception de quelques cas. Il importe d'accumuler le maximum de documents sur la durée du traitement par le choc et la durée des rémissions ainsi obtenues pour pouvoir juger définitivement de la valeur du

traitement ; toutefois il diminue certainement la durée des cas douteux, mais sans garantir un avantage durable.

Parmi les états schizophréniformes à début aigu, il existe des cas à allure de schizophrénie vraie typique. Non traités, leur pronostic est mauvais ; il faut donc rechercher si ces cas sont favorables à la thérapeutique de choc. Les rapports se multiplient qui montrent que ce sont justement les états schizophréniques qui réagissent bien au traitement convulsivant à l'insuline et au cardiazol. Il importe donc de revoir à ce point de vue les différents résultats publiés. P. MOLLARET.

LEHOCZKY (T.), ESZNEYI (M.), HORANYI-HECHST (B.) et BAK (R.). Recherches anamnestiques sur la thérapeutique par le choc insulinique et les convulsions dans la schizophrénie (Katamnestische Untersuchungen über die Insulin-Shock-und Konvulsionstherapie der Schizophrenie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, CLXVI, n° 1, p. 27-80.

Etude portant sur 419 cas, dont 118 traités par le choc insulinique, 61 par les convulsions du cardiazol, 22 par la méthode combinée et 218 sans médication active; 283 des 419 malades furent soumis à une enquête sur la pathogénie. Les meilleures conditions de guérison furent observées dans le groupe des cas non traités activement. Quant à l'âge, le processus schizophrénique montre une tendance plus marquée à l'amélioration chez les individus de moins de 30 ans. Une amélioration considérable (rémissions parfaites ou bonnes) fut obtenue par l'insuline (27,1 % des cas), par les convulsions (22,8 % des cas), sans médication (20,2 % des cas). La méthode combinée (d'insuline-cardiazol) n'a pas donné de résultats intéressants. Références bibliographiques de 4 travaux d'ensemble. P. MOLLARET.

MARTINENGO (V.). Contribution clinique à la cardiazolthérapie des maladies mentales (Klinischer Beitrag zur Cardiazoltherapie der Geisteskrankheiten). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1939, CX, n° 1, p. 123-134.

L'auteur qui est partisan de la médication convulsivante d'après Meduna considère cette dernière comme non dangereuse à condition de respecter quelques contre-indications ; il la trouve même supérieure à l'insulinothérapie, moins dangereuse et plus simple dans l'application. Il la considère comme méthode de choix dans le traitement de la schizophrénie, lui accordant une place comparable à celle occupée par la malariathérapie dans la paralysie générale. M. insiste sur les succès obtenus après des pyrétothérapies moins satisfaisantes et sur les résultats excellents constatés dans certaines psychoses affectives dont les épisodes morbides disparaissent vite et totalement dans la majorité des cas. Selon M., la cardiazolthérapie constitue donc la médication héroïque pour les maladies mentales. Bibliographie. P. MOLLARET.

MEDUNA (Ladislaus von). Genèse du traitement de la schizophrénie par le cardiazol. *Annales médico-psychologiques*, 1939, I, n° 4, avril, p. 546-554.

L'auteur rappelle la suite des constatations et recherches anatomo-pathologiques qui lui suggérèrent l'idée d'un antagonisme biologique entre épilepsie et schizophrénie puis ses essais thérapeutiques ou expérimentaux avec l'huile camphrée, la strychnine, la thébaïne et la pilocarpine, et finalement les résultats immédiatement satisfaisants obtenus par le cardiazol. M. passe en revue l'évolution subie par les thérapeutiques nouvelles de la schizophrénie et les domaines que la cardiazolthérapie doit pouvoir permettre d'élargir. H. M.

MOSINGER (M.) et **FIORENTINI** (H.). **Sur la fonction gonadotrope, dans la démence précoce.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1939, CXXXII, n° 23, p. 156-158.

M. et F., qui soulignent l'intérêt présenté par l'existence des troubles endocriniens dans la démence précoce, spécialement au point de vue des interrelations pouvant exister entre le système nerveux et les glandes endocrines, rapportent la suite de leurs recherches. L'étude de la fonction gonadotrope chez 29 démentes précoces du type Morel a permis les conclusions suivantes : 1° les troubles du cycle œstral ne présentent pas de rapports définis avec la forme clinique de la démence précoce ; 2° il existe une hyperprolanurie beaucoup plus fréquente dans les cas de démence précoce aménorrhéique (100 % des cas) que dans les démences précoces dysménorrhéiques (83 %) et dans les démences précoces orthoménorrhéiques (50 %) ; 3° toutefois la loi biologique d'après laquelle toute aménorrhée s'accompagne d'hyperprolanurie, n'est que partiellement exacte pour la démence précoce ; 4° les réactions ovariennes consécutives à l'administration d'urines de démente précoce sont fréquemment dissociées. H.-M.

PLATTNER (P.). **Sur les modifications de la tolérance insulinique et du poids corporel au cours du traitement par le choc insulinique des schizophrènes.** (Über Veränderungen der Insulintoleranz und des Körpergewichts im Verlaufe der Insulinshockbehandlung Schizophrener). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, CLXVI, n° 1, p. 136-148.

L'auteur expose la méthode de ces recherches et rapporte les résultats obtenus chez 87 malades par la médication insulinique. La proportion des 5 premières doses comateuses aux 5 dernières étant établie, servait de critère pour étudier la transformation de la tolérance insulinique. P. examine ensuite les rapports existant entre cette modification déterminée de la tolérance insulinique et les facteurs suivants : tolérance insulinique au début du traitement, durée du traitement, fréquence des attaques épileptiformes provoquées, issue du traitement, menstruation. Ces études enrichissent l'ensemble des connaissances relatives à la sensibilisation et à l'accoutumance à l'insuline. Quant aux modifications du poids corporel, il existe des relations avec la qualité du résultat clinique. Bibliographie. P. Mollaret.

RUBIN (Morton A.) et **WALL** (Conrad). **Les modifications du potentiel cérébral provoquées chez l'homme par le métrazol** (Brain potentiel changes in man induced by metrazol). *The journal of Neurology and Psychiatry*, 1939, 11, n° 2, avril, p. 107-114, 4 fig.

Ces recherches entreprises dans le but d'aider à la connaissance du mode d'action de cette thérapeutique furent effectuées chez onze schizophrènes ; les variations de l'électroencéphalogramme et de l'électromyogramme étaient étudiées avant, pendant et après la réaction émotionnelle ou l'accès provoqué par l'injection intraveineuse de métrazol. Les modifications constatées dans le chimisme sanguin et produites par le métrazol apparaissent en rapport avec les altérations de l'électroencéphalogramme. Bibliographie. H. M.

SCHMIDT (G.). **Hypersensibilité d'une schizophrène par le traitement au tétracor** (**Pentaméthylènetétrazol**). Über Empfindlichkeit bei Behandlung einer Schizophrenen mit Tetracor (Pentamethylentetrazol). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1938, t. 164, c. 1, p. 114-116.

Chez une schizophrène, la 10e injection de tétracor provoqua une réaction d'intolé-

rance (allergique) qui, à l'époque, ne fut pas exactement diagnostiquée. Un an plus tard, l'essai d'une nouvelle injection de tétracor provoqua une forte réaction et par la suite même des doses faibles, administrées par voie sous-cutanée, provoquèrent une réaction fébrile et un exanthème scarlatiniforme. L'auteur indique, d'autre part, le procédé de désensibilisation mis en œuvre. Les manifestations décrites satisfont aux quatre critères établis par Doerr pour affirmer l'allergie : 1° déviation de la normalité ; 2° spécificité ; 3° symptômes parfaitement indépendants des propriétés chimiques et pharmacodynamiques des allergènes ; 4° présence d'anticorps spécifiques (à démontrer au moyen de la déallergisation spécifique). P. Mollaret.

SCHMITT (D.). Recherches électrocardiographiques dans le traitement de choc et convulsivant de la schizophrénie (Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Shock-und Krampfbehandlung der Schizophrenie). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, CLXCI, n° 1, p. 108-127, 16 fig.

Recherches électrocardiographiques exécutées : *a*) pendant l'hypoglycémie; *b*) après une convulsion au cours de l'hypoglycémie ; *c*) avant et après le traitement. D'après 450 électrocardiogrammes, l'auteur pose comme contre-indication du traitement l'insuffisance coronaire, l'hypertrophie et la sténose mitrale avec tendance à la fibrillation des oreillettes. A signaler que le muscle cardiaque peut s'accoutumer à l'hypoglycémie et qu'il ne faut pas priver du traitement les sujets même âgés souffrant du myocarde mais qui réagissent bien à la médication combinée insulino-cardiazolique.

P. Mollaret.

SCHULTE (W.). Le traitement convulsivant de la schizophrénie par l'azoman. (Die Konvulsionsbehandlung der Schizophrenie mit Azoman). *Der Nervenarzt*, 1939, n° 4, avril, p. 191-194.

L'azoman est un dérivé du triazol, chimiquement voisin du tétrazol. Ses avantages par rapport au cardiazol sont les suivants : nécessité de doses moindres, injections plus lentes, absence de lésions veineuses, possibilité d'administration par voie intramusculaire ; absence de sensations subjectives désagréables assez fréquentes dans l'usage du cardiazol. Bibliographie. P. Mollaret.

SHARP (W. L.). Réactions sérologiques dans la schizophrénie. Valeur pronostique (Serologic reactions in schizophrenia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1229-1230.

D'après l'examen systématique du sang et du liquide céphalo-rachidien pratiqué sur un ensemble de schizophrènes, certaines anomalies liquidiennes furent constatées dans les cas (soit un tiers) dont le pronostic s'est avéré mauvais par la suite.

H. M.

SILVEIRA (A.). Traitement de schizophrènes par le choc insulinique ou convulsivant ? Contribution clinique pour le choix des malades (Behandlung Schizphrener mittels Insulin-oder Konvulsionsshocks ? Klinischer Beitrag für die Auswahl der Kranken). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychatrie*, 1939, t. 166, n° 4, p. 604-622.

L'auteur n'emploie les méthodes modernes de choc qu'après avoir essayé les autres méthodes. Il distingue trois types schizophréniques : 1° troubles primaires de l'activité, 2° troubles primaires de la vie affective ; 3° changements primaires intellectuels. Les mécanismes d'activité des 2 méthodes de Sakel et de Meduna lui apparaissent différents, l'un agissant plutôt sur les régulations diencéphalo-végetatives, l'autre sur-

tout sur les aires corticales. S. rappelle ses propres expériences cliniques reposant sur un nombre important de malades (250) et le chiffre élevé des rémissions diverses. Bibliographie. P. MOLLARET.

SOININEN (A.). Résultats du traitement de la schizophrénie et de psychoses schizophréniformes par le choc insulinique (Ueber Resultate der Insulinschockbehandlung bei Schizophrenie und « schizophrenieähnlichen » Psychosen). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 591-617.

Compte rendu des résultats obtenus par S... dans 100 cas de traitement de Sakel introduit à Helsinski en Finlande depuis janvier 1936. L'intervalle de temps est trop court et le nombre des rémissions trop réduit pour permettre un parallèle avec les rémissions spontanées. Cependant S... croit à un raccourcissements du processus actif, à la diminution des déficits subséquents et à un cours plus favorable de la récupération. Les risques de la méthode lui paraissent minimes grâce au contrôle total. Malgré la possibilité de récidives, il souligne les résultats symptomatiques favorables. Incidemment, il préfère ne pas faire intervenir la distinction entre schizophrénies atypiques et typiques de Langfeldt pour la question des rémissions.

P. MOLLARET.

PSYCHOSES

CALVET (Jean). Les complications vertébrales du traitement convulsivant de certaines psychoses. *La Presse médicale*, 1941, nos 23-24, 12-15 mars, p. 285-288.

C. passe en revue les données de la littérature relatives aux accidents squelettiques constatés au cours de la convulsivothérapie. Il apparaît que ces risques, ignorés et méconnus au début, sont en réalité fréquents lorsqu'on sait les rechercher. La fracture de plusieurs vertèbres en est l'expression habituelle ; mais la symptomatologie clinique manque de netteté à tel point que la lésion peut n'être découverte que longtemps après qu'elle s'est produite. Certaines conditions physio-pathologiques ou anatomiques peuvent faire redouter la survenue possible de telles complications; leur constatation devrait être une contre-indication à l'institution de la convulsivothérapie ; le bilan calcique et phosphoré devra également entrer en ligne de compte. Une bonne préparation des malades, une surveillance avisée et instruite de la première injection, une conduite thérapeutique prudente et souvent vérifiée, peuvent sans doute permettre de réduire au minimum les risques de fracture, au sujet desquelles différentes interprétations pathogéniques ont été proposées. A retenir qu'un procédé actuellement encore à sa phase expérimentale permettrait d'atténuer la violence des phases toniques et clonique et d'éviter ainsi le risque de fracture à savoir : la curarisation du malade avant l'injection convulsivante. L'anesthésie rachidienne donnerait également certains résultats. Une règle demeure cependant toujours formelle et consiste en la surveillance clinique et radiographique rigoureuse des malades entre les crises. Bibliographie. H. M.

DELMAS-MARSALET (P.), BERGOUIGNAN (M.), LAFON (J.). La thérapeutique convulsivante par le cardiazol, en dehors de la démence précoce et des états schizophréniques. *L'Encéphale*, 1939, I, n° 5, mai, p. 225-242, 1 planche.

Adoptant la théorie de l'isomérie nerveuse, les auteurs ont appliqué la thérapeutique convulsivante à des états psychiques se caractérisant par leur tendance à évoluer spontanément vers le retour à la normale ; il semblait que la cardiazolthérapie devait pouvoir hâter une guérison, qui habituellement exige plusieurs mois pour se produire.

Nombre des observations rapportées justifient l'exactitude de ces vues. La cardiazolthérapie a donné avant tout dans les confusions mentales prolongées des résultats rapides et remarquables. Dans les délires divers et la psychose maniaque dépressive, les résultats ont été variables. Les auteurs concluent que « la thérapeutique convulsivante par le cardiazol trouve dans les psychoses non schizophréniques un champ d'action singulièrement fructueux et étendu ; l'avenir fera peut-être passer au deuxième plan la valeur de cette thérapeutique dans la schizophrénie, en comparaison de ce qu'elle donne dans d'autres compartiments de la psychiatrie. La théorie de l'isomérie nerveuse paraît assez satisfaisante et assez explicative de nombreux faits pour devoir être retenue ». H. M.

FOX (Francis E.). Expérience clinique des convulsions électriquement provoquées (Clinical experience in electrically induced convulsions). *British medical Journal,* 1940, n° 143, 1er juin, p. 807-808.

L., après avoir discuté de l'opportunité de ce procédé dans certaines psychoses, rapporte sept observations de troubles psychiques divers ainsi traités. Les résultats obtenus furent très satisfaisants. L'auteur considère qu'une telle méthode a, sur les autres procédés convulsivants, les avantages suivants : le malade ne garde aucun souvenir pénible ; la perte de conscience est instantanée ; les risques de fracture semblent écartés, à condition d'observer certaines précautions ; le malade, après quelques séances, cherche à coopérer ; le traitement est rapide puisque les séances peuvent être quotidiennes ; l'appétit est nettement excité et la courbe de poids monte rapidement ; la constipation chronique associée disparaît précocement ; l'appareillage est facilement transportable ; les manipulations n'exigent pas de connaissances techniques spéciales en électricité. H. M.

HEUYER (G.) et **CACHIN (Mme O.). Considérations sur les psychoses émotives.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 1940, nos 24, 25, 26 27, 30 août, p. 425-431.

Dans un ensemble de 230 observations de malades dont les modifications subites du comportement, à la suite de faits de guerre, nécessitèrent une hospitalisation immédiate, les auteurs n'ont pas observé de psychose émotive pure. Pour que l'émotion puisse produire une psychose avec confusion, état délirant et anxiété, il faut qu'il y ait une insuffisance fonctionnelle organique, surtout du rein, mais aussi du foie et qui se manifeste à cette occasion, ou un fond de déséquilibre, ou un traumatisme, ou l'association fréquente avec l'alcoolisme. La psychose émotive pure n'existe pas, ou reste exceptionnelle. Discussion : Laignel-Lavastine. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE, BOUVET et **FOLLIN. Les formes anxieuses persistantes des psychoses d'épuisement somato-psychique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1941, t. 124, nos 2-3, p. 18-24.

De l'ensemble des états psychopathiques aigus observés au cours de la guerre, les auteurs ont pu constater que certains guérissaient dans un laps de temps relativement bref, limité à la période nécessaire pour restaurer l'état physique ; d'autres ont eu une évolution beaucoup plus traînante, les troubles mentaux persistant malgré un habitus corporel satisfaisant. De l'étude des conditions d'apparition, ces formes traînantes semblent bien ne se produire que dans les cas de labilité mentale préexistante, ce qui

tendrait donc à redonner à la prédisposition sa véritable place. Le tableau clinique qui s'offre lors du premier examen ne semble pas pouvoir faire préjuger de l'évolution ultérieure ; seule l'existence d'une hérédité chargée ou d'une tare psychopathique antérieure paraît avoir une certaine valeur pronostique. Les auteurs décrivent les différents tableaux cliniques isolés ; les psychoses anxieuses postoniriques, de beaucoup les plus fréquentes : les psychoses anxieuses pures ; les psychoses dépressives avec troubles endocriniens. Plusieurs observations sont rapportées. La thérapeutique doit être soutenue et inspirée par le contexte clinique. Au premier groupe conviennent, avant tout, les calmants corticaux ; au second, les sédatifs neurovégétatifs ; au dernier, les suppléances médicamenteuses endocriniennes et vitaminiques appropriées.

H. M.

LUNDQUIST (G.). Quelques recherches sur le métabolisme dans les psychoses endogènes, et considérations spéciales sur la fonction hépatique (Einige Stoffwechseluntersuchungen bei endogenen Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der Leberfunktion). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 166, n° 4, p. 546-556.

Après avoir discuté de la valeur de l'exploration somatologique en psychiatrie, surtout quand il s'agit d'épreuves fonctionnelles du foie, l'auteur expose l'ensemble des recherches faites et contrôlées chez 40 aliénés. Les résultats sont considérés par rapport à la diurèse et à la température ; ils ne diffèrent guère entre les schizophrènes déments et les sujets bien portants.

A noter les variations diurnes constatées dans les albumines du sang, constatations nettement différentes chez les schizophrènes par rapport aux autres malades. Pratiquement aucun trouble du fonctionnement hépatique n'a pu être mis en évidence. Bibliographie.

P. Mollaret.

MACDONALD CRITCHLEY. Aspect neurologique des hallucinations visuelles et auditives (Neurological aspect of visual and auditory hallucinations). *British medical Journal*, 1939, n° 107, 23 septembre, p. 634-639.

Travail au cours duquel sont successivement étudiées les hallucinations survenant au cours de divers troubles neurologiques ainsi que chez les sujets normaux, les hallucinoses associées à la narcolepsie. Suivent des considérations relatives aux intoxications médicamenteuses, l'auteur distinguant entre le délire aigu après empoisonnement par une dose massive et les états d'intoxication chronique. L'auteur reprend ensuite les conceptions de Kraepelin au point de vue des caractères cliniques du délire par intoxication médicamenteuse et expose brièvement les divers phénomènes associés à l'intoxication par la mescaline, les bromures, l'agaric, le yagé et l'ayahuasca. Bibliographie.

H. M.

MAKELA (V.). Sur la délimitation des névroses et leur division en sous-groupes avec considérations spéciales sur des formes se rapprochant des psychoses endogènes (Ueber die Abgrenzung der Neurosen und ihre Einteilung in Untergruppen mit besonderer Berücksichtigung der Formen, die den endogenen Psychosen nahestehen). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 353-380.

Ce discours d'introduction, fait au 7e congrès de psychiatres scandinaves à Oslo en 1938, est apparemment destiné à réconcilier les différentes conceptions relatives à la notion de névrose par une définition très vaste et complète. Aussi ne comporte-t-elle rien de nouveau ni d'important pour le neurologiste.

P. Mollaret.

MC LOWAN (P. K.). La signification des hallucinations auditives et visuelles (The signifieanee of auditory and visual hallucinations). *Brilish medical Journal*, 1939, n° 107, 123 septembre, p. 631-634.

Soulignant le caraetère toujours d'actualité de la question, non résolue, des hallucinations, l'auteur définit les rapports entre les « illusions » et les « délusions », puis discute des hallucinations chez le sujet dit normal, puis des hallucinations élémentaires. Il souligne tout spécialement, du point de vue étiologique et psychopathologique, l'intérêt d'une distinetion entre les hallueinations aiguës surgissant au cours d'un état confus et les hallucinations subaiguës ou chroniques qui apparaissent dans une conscience lucide. M. compare les hallucinations visuelles et auditives et rapporte une observation dans laquelle se trouve bien mise en évidence l'importance des éléments sensoriels. Courte bibliographie. H. M.

OSTANCOW (P.). De la « schizophrénie », la « cyclophrénie » et la « paraphrénie ». *Annales médico-psychologiques*, 1939, II, n° 3, octobre, p. 404-416.

L'auteur, se fondant sur l'étude des constitutions psychopathiques et sur l'expérience clinique, en arrive à conclure qu'il n'existe pas de schizophrénie unique, comme veulent beaucoup de cliniciens. Elle n'existe pas comme entité nosographique. Ce qui existe, ce sont des psychoses du groupe schizophrénique comme réactions des psychopathes schizoïdes. Il n'existe pas non plus, dans le sens nosographique, une seule psychose maniaque-dépressive. Il existe des psychoses, réactions de psychopathes cycloïdes à la nuisibilité de toute espèce. Il n'y a pas de paraphrénie comme maladie dissociée, mais des psychoses de diverses personnalités, se développant à l'âge avancé, comme réaetions tardives et graves, exprimées par le délire chronique plus ou moins systématique. Les psychoses de ce genre, dont l'anatomie est encore ignorée, correspondent pourtant à ce quc Jaspers appelle « Psychoses à processus ». H. M.

RÉPOND (A.). Le lattah : une psycho-névrose exotique. *Annales médico-psychologiques*, 1940, I, n° 4, avril, p. 311-324.

Etude d'une psyehonévrose très spéciale, observée dans les territoires du Sud saharien et ne pouvant être rattachée à aucune de celles existant dans les pays occidentaux. Il s'agit d'une réaction psychopathique do mentalités et de tempéraments déterminés par la race à une cause pathogène. Cette cause est une angoisse nerveuse. Le malade qui appartient toujours à la classe inférieure se comporte le plus souvent d'une manière normale dans la vie ordinaire. Les conditions psychologiques pour déclencher la crise sont réalisées par une suggestion directe ou indirecte ; il peut suffire, pour créer cet état, d'attirer l'attention du sujet, parfois même de l'appeler par son nom, de manière un peu brusque. Le sujet prend alors une expression tendue, angoissée et se trouve prêt à subir les impulsions imitatives ; quels que soient les gestes que l'on puisse faire, gestes avant tout brusques, le malade les reproduit de manière irrésistible même s'ils entraînent pour lui souffrance ou douleur. Les sujets donnent l'impression, pendant le lattah, d'être dans un état de transe ou de raptus. Ils redoutent d'y être plongés et gardent rancune en général à ceux qui provoquent chez eux les phénomènes échokinétiques. Ces phénomènes ne sont pas contagieux d'un malade à l'autre. Les femmes sont beaueoup plus souvent atteintes que les hommes. Il ne semble exister aucun substratum organique, l'examen psychiatrique est toujours normal. Le trouble ne semble pas familial mais paraît toujours exister depuis l'enfance. Il s'agit vraisemblablement d'une anomalie constitutionnelle, et le lattah serait un moyen anormal, propre à certaines races de neutraliser ou de dépenser de brusques états d'angoisse. H. M.

PSYCHOLOGIE

BAUMGARTEN (F.). Sur la théorie de la méthode des tests (Zur Theorie der Test-Methode). *Journal de Psychiatrie infantile*, 1939, n° 2, juillet, p. 49-53.

D'une étude d'ensemble sur les différents tests généralement employés, l'auteur conclut l'intérêt tout particulier du test du catalogue de Tramer, qui permet de découvrir les complexes de l'individu, ses inclinations et ses intérêts et d'étudier le caractère par une voie d'interprétation directe. H. M.

BOURDEL (Léone). Contribution à l'étude du caractère. Premiers résultats donnés par un test sur les goûts et intérêts : le test du catalogue. *Journal de Psychiatrie infantile*, 1939, n° 2, juillet, p. 38-48.

L'auteur a appliqué le test du catalogue de Tramer à 35 enfants et à 12 adultes de professions variées. Pour les enfants, il peut donner d'utiles indications pour l'orientation scolaire et professionnelle ; chez les adultes, chômeurs et inadaptés, il est révélateur d'aspirations profondes et peut être utilisé chez eux dans un but de réadaptation professionnelle. Il importe cependant d'user d'un tel test avec prudence à l'égard des adultes, pour ne pas risquer une interprétation entièrement opposée à la réalité.

H. M.

COURBON (P.). L'involution mentale sénile. *Journal de Psychologie*, 1939, n°s 1-2, janvier-mars, p. 76-92.

Travail consacré à la phase initiale des transformations psychologiques s'opérant chez l'individu à la période du déclin. L'auteur rappelle avoir exposé dans un travail antérieur la phase extrême de ces transformations. Pendant la période de présénilité, l'involution mentale ne se manifeste que par la diminution de la capacité d'apport : 1° soit sous forme d'incontention mentale par perte de l'effort d'action, donnant naissance à des négligences, inadvertances, insouciances, etc.; 2° soit sous forme d'incontinence mentale par perte de l'effort d'arrêt, donnant naissance à des imprudences, impatiences, inconvenances, etc. Pendant la période de sénilité, l'involution mentale se manifeste par l'incontinence des émotions et des besoins, et par les signes suivants : effritement de la mémoire (surtout mémoire de fixation), de l'imagination et de l'affectivité, d'où avec une évidence de plus en plus croissante : amnésie, misonéisme, insouciance, etc... ; conduite automatiquement adaptée pour le général, mais non pour le particulier ; vie mentale limitée à l'instant présent.

Au cours de l'évolution mentale, diverses psychoses peuvent surgir, réalisant la pathologie mentale de la vieillesse : démence sénile, maladie d'Alzheimer, etc.

H. M.

FEITSCHER (P.). Au sujet des tests infantiles de Bühler et Hetzer (Zu den Kleinkindertests von Bühler und Hetzer). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1939, CIX, f. 5, p. 699-720.

Examens et recherches scolaires de contrôle faits à Amsterdam sur la base des tests de Bühler et Hetzer de Vienne. L'auteur se propose par cette étude de vérifier les qualités psycho-caractérologiques de ces tests. Ces tests sont importants pour la mise

en évidence de certaines particularités individuelles du caractère de l'enfant ; mais ils tendent à faire surestimer la valeur quantitative de certaines de ces particularités. Il importe donc, pour une bonne utilisation de ces tests, que l'expérimentateur connaisse à fond le psychisme de l'enfant. Bibliographie. P. MOLLARET.

GRÜNEBERG (Rudolf). L'absence de frères et sœurs dans la psychopathologie de l'enfant (Die Geschwisterlösigkeit in der Psychopathologie des Kindes). *Journal de Psychiatrie infantile*, 1939, nº 1, mai, p. 16-22.

Travail basé sur l'étude de 250 enfants porteurs de troubles nerveux dont 160 garçons et 90 filles. 80 % de ces sujets étaient enfants uniques ou n'avaient qu'un seul frère ou sœur. Il résulte de cette enquête que le fait d'être enfant unique ne constitue pas un élément de valeur décisive, mais la portée de ce facteur varie selon les circonstances et les conditions. H. M.

HÖNIG (E.). De la psychologie des enfants agrammatiques (Psychologisches über agrammatische Kinder). *Der Nervenarzt*, 1939, nº 5, mai, p. 248 et 249.

Etude sur les enfants agrammatiques. L'auteur les définit comme enfants incapables de trouver la forme grammaticale normale du langage et de s'exprimer correctement par rapport à leur âge. Il propose de modifier les accentuations habituelles des phrases prononcées et de voir comment l'enfant réagit et comprend. P. MOLLARET.

SÉGAL (J.). Les interactions des éléments corticaux et la théorie de la forme. *Journal de Psychologie*, 1939, nᵒˢ 1-2, janvier-mars, p. 21-25, 4 fig.

S. donne de son mémoire le résumé suivant : la théorie des lignes de force de Kœhler se trouvait jusqu'ici en opposition avec les données physiologiques qui semblaient n'admettre aucune interaction entre les éléments nerveux afférents. Des travaux récents, que l'auteur rapporte, décrivent de telles interactions spatiales et définissent leur mécanisme nerveux. La notion — cette fois physiologique et bien déterminée — du champ d'ondes polysynaptiques qui en découle se rapproche à tous les points de vue de l'idée de Kœhler. Son application aux problèmes des formes simples, des illusions optico-géométriques et de la vision stroboscopique aboutit à des résultats si semblables aux faits à expliquer qu'il faut la considérer comme l'équivalent de la « Stromfädentheorie », donnant un support physiologique à la théorie de la forme. Bibliographie.

H. M.

STOFFELS (M. J.). La réaction dite de colère chez les nouveau-nés. *Journal de Psychologie*, 1940-1941, nᵒˢ 1-3, janvier-mars, p. 92-148, 23 fig.

Travail ayant pour but de contrôler l'affirmation de Watson de l'existence d'une émotion spécifique de colère et basé sur l'examen de plus de mille enfants âgés de dix jours au moins. Il résulte de ces recherches que cette réaction dite de colère semble être une réaction généralisée, simple exagération des réactions habituelles. La similitude constatée entre la réaction résultant de l'immobilisation et les réactions de faim et de froid permet d'admettre qu'elle est provoquée essentiellement par tout excitant contraire au bien-être de l'organisme. Il faut cependant retenir que les réactions observées aux divers excitants sont très semblables mais non identiques ainsi qu'en témoignent certaines des courbes enregistrées. Bibliographie. H. M.

Le gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France), 1941.
Published in France.

Tome 73. N° 11-12 Novembre-Décembre 1941

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES GLANDES NEURICRINES DE L'ENCÉPHALE

(*Formations épendymaires, hypendymocytaires et physocytaires*)

PAR MM.

G. ROUSSY et M. MOSINGER

Les recherches poursuivies dans le domaine du système neuro-endocrinien ont retenu, au cours de ces dernières années, l'attention des neurologistes. Elles ont mis en valeur deux notions nouvelles qui présentent une grande importance dans l'interprétation du fonctionnement des systèmes neurovégétatif et endocrinien : la fonction *neurocrine* et la fonction *neuricrine*.

On sait que l'on désigne, aujourd'hui, sous le nom de *neurocrinie*, suivant l'expression proposée par P. Masson et L. Berger (1923), et appliquée à l'hypophyse par R. Collin, le déversement, dans le système nerveux périphérique et central, de produits de sécrétion glandulaire, ou encore l'immigration intranerveuse de cellules glandulaires. Ce phénomène est le témoignage de l'influence régulatrice (stimulatrice, inhibitrice), exercée par les glandes endocrines et les tissus glandulaires en général sur le système nerveux. Il est particulièrement facile à étudier au niveau de l'hypophyse (Herring, Cushing et Goetch, Stendell, da Costa, R. Collin, Roussy et Mosinger) où certains produits de sécrétion (colloïde hypophysaire) peuvent être suivis jusque dans les neurones hypothalamiques (colloïdopexie neuronale). La neurocrinie s'observe également au niveau de l'épiphyse (Roussy et Mosinger), du pancréas (Campenhout, Simard), de l'intestin (Masson et Berger), des glandes génitales (Berger), et vraisemblablement aussi au niveau de tous les tissus glandulaires. Elle peut être comparée au cheminement de certaines toxines (toxine tétanique) le long des filets nerveux (neuroprobasie de Levaditi).

Nous avons nous-mêmes proposé de ranger sous le nom de *neuricrinie* les processus sécrétoires qui peuvent s'observer au niveau des tissus

neuro-ectodermiques. C'est l'étude d'ensemble de ces tissus, à l'appui des recherches les plus récentes, que nous nous proposons de reprendre ici.

Les tissus neuro-ectodermiques doués de la fonction de neuricrinie peuvent être divisés en deux groupes :

Le *premier groupe* comprend les éléments qui possèdent à la fois le pouvoir neuricrine et d'autres fonctions tissulaires (fonction de soutien,

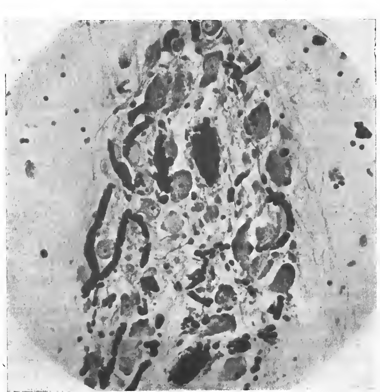


Fig. 1. — *Noyau tangentiel accessoire chez l'homme.* — Rapports entre les neurones et les capillaires (Méthode de Bielchowsky sur bloc).
A remarquer : 1° L'abondante vascularisation du noyau végétatif ; les globules rouges sont en noir à l'imprégnation argentique ; 2° L'apposition directe des capillaires au corps cellulaire des neurones.

fonction de conduction). C'est le cas de la névroglie (Nageotte) et de certains neurones.

Ces phénomènes sécrétoires neuronaux sont, en partie du moins, pensons-nous, en rapport avec la transmission humorale des excitations nerveuses. Par ailleurs, comme le pouvoir neuricrine et le pouvoir conducteur sont inhérents aux mêmes éléments cellulaires, on peut penser que la production des agents dits de transmission n'est pas un phénomène consécutif à l'excitation nerveuse, mais qu'il lui est concomitant. En d'autres termes, il ne s'agirait là, non pas d'un processus de transmission, mais bien d'un phénomène d'accompagnement.

Le *second groupe* comprend les tissus neuro-ectodermiques spécialisés dans la fonction sécrétoire. Ce sont les *glandes neuricrines proprement dites*, dont les unes sont périphériques (médullo-surrénales, glandes phaechromes accessoires, formations glandulaires annexées au parasympathique), et les autres, centrales (épiphyse, neuro-hypophyse). L'étude des glandes neuricrines centrales n'est encore qu'à peine ébauchée et leur signification histo-physiologique prête à de nombreuses discussions.



Fig. 2. — *Noyau paraventriculaire de l'hypothalamus chez le cobaye*
A noter la présence de capillaires traversant les cellules et l'irrégularité des noyaux, avec nucléoles hypertrophiques.

Au cours de nos recherches consacrées à la glande pinéale, à la neuro-hypophyse, et à leurs centres excito-sécrétoires diencéphaliques, nous avons admis l'existence d'un « complexe épithalamo-épiphysaire » analogue et superposable au « complexe hypothalamo-hypophysaire ». Dans chacun de ces systèmes, les centres nerveux et la glande correspondante s'influencent réciproquement. En effet, si l'hypothalamus et l'épithalamus contiennent les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse et de l'épiphyse, ils sont influencés à leur tour, par ces mêmes glandes, grâce aux produits de sécrétion hypophysaire et épiphysaire. Par ailleurs, les centres excito-sécrétoires de la pinéale et de la pituitaire sont en connexion les

uns avec les autres par l'intermédiaire de fibres d'association intercentrales. Il existe donc, au niveau du diencéphale, un véritable « système neuro-endocrinien », dont l'étude mérite d'être approfondie.

L'étude comparative de l'épiphyse et de la neuro-hypophyse et celle des autres dérivés glandulaires de l'épendyme diencéphalique peut conduire à des conclusions intéressantes pour la conception d'ensemble du système neuro-endocrinien.

I. — L'ÉPENDYME. — L'étude histo-physiologique de l'épendyme et de la zone sous-épendymaire mérite de retenir l'attention des neuro-endocrinologistes.

L'épendyme remplit, on le sait, des fonctions de soutien, de sécrétion, d'absorption, une fonction neurosensorielle et une fonction de génération.

Fonction de soutien. — L'existence des prolongements cellulaires (fibres épendymaires) dont les ramifications enlacent, comme celles des fibres névrogliques, les éléments ganglionnaires et vont constituer la limitante externe ou se terminer en pleine substance nerveuse, souvent par des pieds vasculaires, démontre suffisamment le rôle de soutien de l'épendyme, bordant en outre les ventricules cérébraux. On sait que, chez l'Amphioxus, ce rôle de soutien appartient exclusivement à l'épendyme, tandis que déjà chez les Agnathes il existe une névroglie surajoutée.

Fonction sécrétoire. — Niée par certains auteurs (Galeotti 1897, Schlapfer 1905, Francini 1907, Goldmann 1913), la capacité sécrétoire de l'épendyme est défendue par une série d'autres auteurs (Studnička 1900, Fuchs 1902, Hwarastuchin 1911, Grynfeltt et Euzière 1918, Marchetti-Xilo 1932). Nous nous rangeons personnellement à cette dernière opinion, en notant que certains territoires, tels que les ventricules latéraux, la zone hypothalamique et la zone mésencéphalique sont particulièrement actifs. En faveur de cette thèse plaident plusieurs arguments :

1° La présence de nombreuses inclusions cytoplasmiques : un chondriome abondant (Grynfeltt et Euzière 1919), des granulations basophiles (Marchetti-Xilo 1923), des granulations fuchsinophiles (Hwarastuchin, 1911) et parfois, à la méthode de Mann, des granulations éosinophiles ainsi que des vacuoles cytoplasmiques analogues à celles qui existent dans les cellules choroïdiennes, que nous avons pu étudier, à la suite d'autres auteurs (Kingsbury, van der Stricht, Studnička, Fuchs, Milian, Hwarastuchin, Grynfeltt et Euzière, Marchetti-Xilo). Le contenu hyalin de ces vacuoles apparaît expulsé dans la cavité ventriculaire, notamment au cours de l'hyperactivation expérimentale de l'épendyme, que nous avons obtenue par l'oxyde de carbone et la nicotine ;

2° Les variations structurales des noyaux sont caractérisées par l'abondance plus ou moins grande de la basichromatine, les variations de l'appareil et de la forme nucléaires, toutes modifications qui annoncent celles que l'on retrouve, mais plus marquées, au niveau de l'organe sous-

commissural, des plexus choroïdes, de la neuro-hypophyse, de l'épiphyse.

3° Le balancement entre l'abondance du chondriome et l'intensité de la vacuolisation cytoplasmique (Grynfeltt et Euzière).

4° Le parallélisme entre l'activation expérimentale des plexus choroïdes et celle de l'épendyme, bien décrite par Grynfeltt et Euzière, l'hypotension par saignée entraînant pour les deux types d'épithélium, les mêmes phénomènes d'hyperactivité élaboratrice, tandis que l'hypertension (par pendaison) s'accompagne d'hyperactivité caractérisée par l'abondance du chondriome.

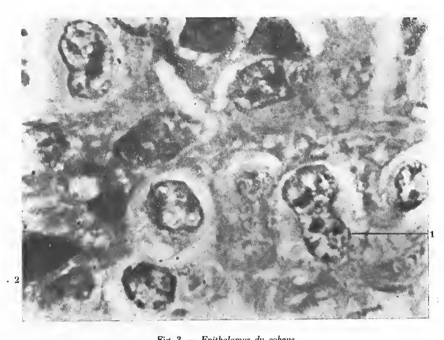


Fig. 3. — *Epithalamus du cobaye.*
A remarquer les irrégularités nucléaires avec amitose (1) et margination de la basichromatine (2).

Dans nos recherches, nous avons relevé chez le cobaye une vacuolisation cytoplasmique de l'épithélium choroïdien, aussi bien que de l'épendyme, au cours de l'intoxication chronique par la nicotine ou par l'oxyde de carbone. Dans les mêmes conditions, nous avons relevé la présence, dans les deux types cellulaires, d'irrégularités nucléaires, s'accompagnant de modifications nucléaires non moins importantes, dans les noyaux magnocellulaires de l'hypothalamus.

En résumé, l'épendyme est doué de capacité sécrétoire au même titre que l'épithélium choroïdien, mais cette activité élaboratrice est moins marquée que celle du tissu choroïdien.

Fonction d'absorption et de filtration. — La présence de pigment neurohypophysaire et de pigment épiphysaire dans l'épendyme montre — pour nous — que celui-ci jouit des mêmes propriétés pexiques que l'épi-

thélium choroïdien. Mais il est évident que les espaces interépendymaires peuvent laisser circuler, dans les deux sens, des produits organiques. Ainsi la colloïde hypophysaire passe généralement dans le IIIe ventricule par ces espaces. Il faut se rappeler d'ailleurs que, dans l'infundibulum et le recessus infundibuli, le revêtement épendymaire fait, par places, complètement défaut.

Nous avons insisté également sur l'intimité des rapports entre l'épen-

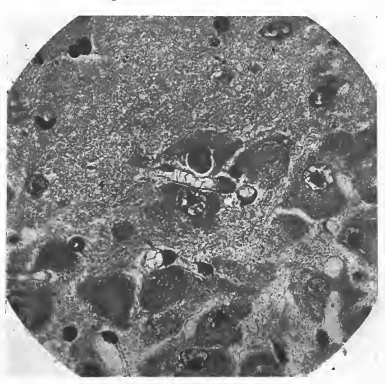


Fig. 4. — *Noyau paraventral du cobaye.* Colloïde dans l'intérieur des noyaux.

dyme et les capillaires sous-jacents, parfois intraépendymaires, ces rapports permettant une véritable hémo-hydrencéphalocrinie.

Fonction neurosensorielle. — Il existe tout le long du névraxe, autour de l'épendyme, une zone de petites cellules, que nous avons proposé d'appeler « système neurovégétatif sous-épendymaire et périventriculaire » (1935). A ce système sont dévolus trois types de fonctions : associatives, effectrices et sensitivo-sensorielles.

Tout d'abord, en effet, ce système unit les différents segments du système neurovégétatif central et les relie à d'autres centres associatifs du névraxe, notamment au système réticulaire ainsi qu'au système extrapyramidal : fonctions associatives. Il participe, en second lieu, d'après nos propres constatations, à l'innervation de l'hypophyse, de l'épiphyse,

des plexus choroïdes et des formations épendymaires : fonctions effectrices.

Quant aux fonctions neurosensorielles du système végétatif sous-épendymaire, elles sont dues à la présence, dans l'épendyme, de trois éléments ; des cellules neurosensorielles, des appareils terminaux sensitivo-sensoriels, des cellules ganglionnaires sensitives.

Les cellules neuro sensorielles n'existent que chez certaines espèces, mais leur présence témoigne d'un pouvoir évolutif, du plus haut intérêt

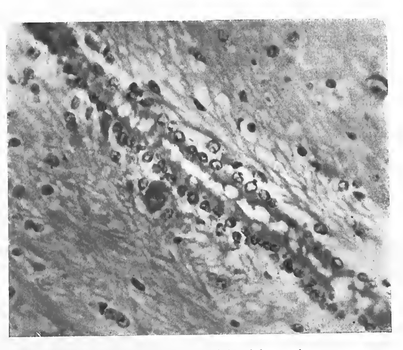


Fig. 5. — *Ependyme du ventricule latéral chez un cobaye* soumis à une intoxication chronique par l'oxyde de carbone. A noter l'aspect sécrétoire caractérisé par la présence de vacuoles et l'évacuation de leur contenu dans le ventricule.

de l'épendyme. Ces cellules revêtent notamment le sac vasculaire des téléostéens et le sac épiphysaire des vertébrés inférieurs.

Les appareils terminaux sensitivo-sensoriels, d'une grande variété morphologique, représentent les prolongements afférents, dendritiques de certaines cellules ganglionnaires du système neurovégétatif sous-épendymaire. Ces appareils ont été décrits par Agduhr (1922), et par nous-mêmes en 1935. Nons avons repris l'étude de l'épendyme mésencéphalique et hypothalamique en utilisant les méthodes de Reumont et de Bielschowsky-Gross-Schultze. Ces appareils sont représentés par les éléments suivants :

1° Un réseau sensitif interépendymaire à fibres tortueuses enchevêtrées, pourvues d'épaississements nodulaires fusiformes ou triangulaires, sié-

geant soit sur le trajet d'une fibre, soit sur un entrecroisement ou une bifurcation ;

2° Des terminaisons en massue intraventriculaires, en rapport avec des fibres tortueuses, pourvues d'épaississements fusiformes, et aboutissant au systéme sous-épendymaire ;

3° Des appareils terminaux cupuliformes (Agduhr, 1922), développés sur le réseau décrit plus haut ou constituant la terminaison d'une fibre aboutissant au système sous-épendymaire ;

4° Les cellules sensitives ganglionnaires ont été étudiées récemment par Agduhr (1920-1938) et Kolmer (1921). Nous avons pu les retrouver grâce aux techniques d'imprégnation argentique, indiquées plus haut. Elles sont nombreuses, d'après nos constatations, dans l'aqueduc de Sylvius qui nous semble la zone d'étude par excellence.

Les prolongements centraux de ces cellules prennent part à la constitution du réseau sous-épendymaire et entrent manifestement en connexion avec les cellules ganglionnaires propres du système neurovégétatif sous-épendymaire.

Il est ainsi amplement démontré que celui-ci reçoit des impulsions nombreuses d'origine ventriculaire (hydrostatiques, physico-chimiques) qu'il peut transmettre d'une part aux formations névraxiales avec lesquelles il entre en connexion, d'autre part aux glandes neuricrines qu'il contribue à innerver : hypophyse, épiphyse, plexus choroïdes, formations épendymaires.

Le pouvoir évolutif neurosensoriel de l'épendyme et la fonction sensitivosensorielle du systéme neurovégétatif sous-épendymaire présentent ainsi une importance considérable. Il s'agit d'ailleurs, pour cette dernière, d'une fonction trés ancienne dans la phylogénie, si l'on se rappelle qu'au moyen des neuropores, le système nerveux primitif était en rapport avec le milieu extérieur.

Fonction de génération et de régénération. — Une propriété génératrice post-embryonnaire a été attribuée à l'épendyme par divers auteurs (Studnička 1900, Agduhr 1920, Rapose 1925). Cette faculté est caractérisée par des mitoses et la formation de cellules névrogliques et de cellules ganglionnaires. Elle s'observe chez les téléostéens (Studnička-Rapose) et les mammiféres (Agduhr). D'aprés nos recherches, cette propriété régénératrice se voit surtout au cours des réactions inflammatoires des parois ventriculaires, dans le processus d'oblitération du canal de l'épendyme et, à l'état normal, dans divers territoires de l'épendyme tels que le récessus préoptique et l'angle externe des ventricules latéraux.

Au cours de ces processus, les épendymocytes réactionnels et prolifératifs peuvent donner naissance à plusieurs types d'organites et d'éléments. Ce sont : 1° des formations cavitaires du type pseudorosette, c'est-à-dire des canicules bordés de cellules épendymaires pourvues de leurs fibres épendymaires périphériques ; 2° des organites du type rosette caractérisés par des cellules allongées, ordonnées plus ou moins concentriquement autour d'un centre fibrillaire constitué par des fibres émanant du

pôle apical des cellules bordantes. Les prolongements périphériques de ces éléments sont également conservés et peuvent ressembler à ceux constituant les pseudo-rosettes. Ces éléments s'apparentent à l'épendyme par la forme cellulaire, plus ou moins columnale, l'abondance du protoplasme généralement foncé et les caractères du noyau, — et à l'astrocyte par leurs nombreux prolongements. Or, des éléments analogues existent également dans la névroglie sous-épendymaire normale. Ils correspondent aux cellules de transition de certains auteurs (Opalski) et sont fréquents, d'après nos constatations, au niveau du canal épendymaire en voie d'oblitération. Nous proposons de les appeler *hypendymocytes banaux*.

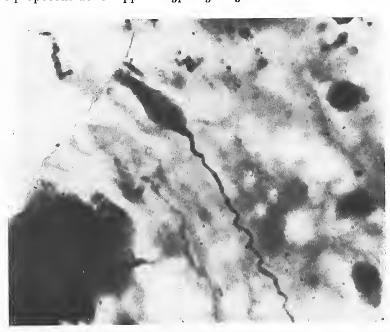


Fig. 6. — *Cellules neurosensorielles intercalées entre les cellules volumineuses de l'épendyme chez le chien.* Méthode de Reumont ; *nicotine et argentation*. Cette méthode *n'imprègne pas les fibres épendymaires.*

Ces hypendymocytes présentent des analogies structurales évidentes avec les cellules constitutives de l'hypendyme décrit par Knud Krabbe dans l'organe sous-commissural, éléments auxquels nous réserverons le nom *d'hypendymocytes sous-commissuraux*.

Ces cellules spéciales sont à leur tour proches parentes des cellules parenchymateuses de l'épiphyse ou *épiphysocytes* et des cellules glandulaires de la neuro-hypophyse ou *neuro-hypophysocytes* correspondant aux *pituicytes* de Bucy. L'apparence structurale de ces éléments est à l'origine de la conception purement névroglique de la glande pinéale et de la neuro-hypophyse. En réalité, ils appartiennent à une série cellulaire spéciale, intermédiaire à l'épendyme et à l'appareil astrocytaire : la *série hypendymocytaire* comportant d'une part les hypendymocytes banaux et

les hypendymocytes sous-commissuraux, d'autre part les *physocytes* (épiphysocytes et hypophysocytes).

Quant aux pseudorosettes et aux rosettes, elles s'observent non seulement dans les tumeurs du type épendymoglial, mais également dans certaines formations normales paraépendymaires, notamment dans l'organe paraventriculaire de l'hypothalamus et l'organe sous- et paratrigonal. Des aspects comparables existent dans l'épiphyse embryonnaire et, d'après nos constatations, dans la neuro-hypophyse embryonnaire. Tous les éléments de la série hypendymocytaire ont tendance à se mettre en rapport avec d'abondants capillaires, soit par les pieds vasculaires, soit par le corps cellulaire. Cet *angiotropisme,* témoin de l'intensité de leurs échanges métaboliques, se retrouve d'ailleurs dans l'épendyme originel, aussi bien que dans la série astrocytaire.

En résumé, l'étude attentive de l'histophysiologie de l'épendyme et de ses dérivés immédiats, les hypendymocytes, permet des conclusions importantes pour la compréhension de ces glandes neuricrines centrales que sont l'épiphyse et la neuro-hypophyse.

Certains processus histologiques, faiblement apparents dans l'épendyme, se retrouvent intensifiés dans ces parenchymes endocriniens, tels : les modifications nucléaires fréquentes, la vacuolisation, le nombre des inclusions cytoplasmiques et la pigmentation, la présence des pieds d'insertion vasculaire et l'angiotropisme en général. Ils existent également, fait important, dans l'épithélium choroïdien

Par ailleurs, deux tendances évolutives doivent être recherchées dans tout dérivé épendymaire ou hypendymocytaire. La tendance glandulaire et la tendance neurosensorielle. A ce sujet, il est tout à fait remarquable de constater, par exemple, que les massues neurosensorielles terminales de l'épendyme se retrouvent identiques dans la neuro-hypophyse.

II. — Organes épendymo-choroïdiens. Nous réunissons dans ce groupe d'une part les plexus choroïdes, d'autre part les zones épendymaires présentant une activité sécrétoire endoventriculaire prononcée.

A. — **Plexus choroïdes.** — Les plexus choroïdes sont des glandes endocrines (neuricrines) particulières, qui déversent leurs produits de sécrétion dans les ventricules, par un phénomène de véritable neuro-hydrencéphalocrinie. Il n'est pas exclu, en outre, que les plexus choroïdes sécrètent des hormones agissant par hémocrinie ou également par neuro-hydrencéphalocrinie.

Nous ne saurions envisager ici, en détail, l'histophysiologie des glandes choroïdiennes sur laquelle nous reviendrons ultérieurement dans un ouvrage d'ensemble, actuellement en préparation.

Nous insisterons seulement sur les caractères histophysiologiques qui montrent que la série épendymo-choroïdienne et la série hypendymocytaire procèdent des mêmes mécanismes.

L'activation expérimentale des plexus choroïdes a fourni, à cet égard,

des données particulièrement intéressantes (Pettit et Girard, Cappelletti, Weed, Grynfeltt et Euzière). La nicotinisation chronique et l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone nous ont donné des résultats remarquables. L'intoxication par l'oxyde de carbone est d'autant plus intéressante qu'elle réalise des réactions semblables au niveau des noyaux végétatifs magnocellulaires et de l'hypothalamus.

Les modifications de la forme nucléaire (en coches) que l'on relève au niveau des cellules choroïdiennes sont comparables à celles qui existent dans les neurones hypothalamiques, les épiphysocytes, les hypophysocytes. La basichromatine et l'appareil nucléolaire présentent les mêmes

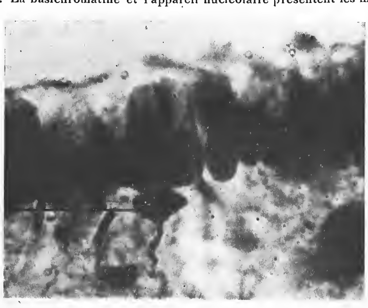


Fig. 7 — *Aqueduc de Sylvius chez le chien.*
1. Plaques sensorielles sous-épendymaires avec fibres nerveuses (méthode de Reumont).

modifications que les neurones végétatifs, les épiphysocytes et les hypophysocytes (richesse variable avec noyaux clairs et sombres, margination). Les cellules choroïdiennes peuvent présenter des inclusions nucléaires au même titre que les épiphysocytes et les neurones végétatifs. Celles-ci contiennent des inclusions granuleuses, parfois éosinophiles à la méthode de Mann, comme dans les épiphysocytes et les péricaryones végétatifs ; elles contiennent du pigment comme les épiphysocytes, les hypophysocytes et les neurones végétatifs, et présentent une vacuolisation cytoplasmique simplement plus intense que celle relevée dans les cellules pinéales ou certains péricaryones végétatifs. Elles présentent le même pouvoir pexique que les hypophysocytes et le même angiotropisme que les autres formations neuricrines.

Quant à l'appareil histiocytaire particulier qui est annexé aux plexus choroïdes (cellules dites de Goldmann) et qui réagit intensément, d'après

nos observations, aux agents d'activation choroïdienne, il peut être comparé à l'appareil mastoplasmocytaire de l'épiphyse et de la neuro-hypophyse car ses éléments renferment parfois des granulations du type mastocytaire.

L'histophysiologie du plexus apparaît donc aussi intéressante que celle de l'épendyme. Le rôle sécrétoire des cellules choroïdiennes ne faisant de doute pour personne, on est en droit de penser que les modifications cytologiques comparables rencontrées dans l'épiphyse, la neuro-hypophyse et certains neurones végétatifs plaident en faveur de la signification endocrine (neuricrine) de ces formations.

B. — **Zones épendymaires à pouvoir sécrétoire endoventriculaire élevé.** — Parmi celles-ci un segment mérite d'être individualisé :



Fig. 8. — *Ventricule latéral chez un chien* ayant présenté une ventriculite consécutive à l'hypophysectomie. Réaction inflammatoire sous-épendymaire. 1. Les cellules sensorielles qui forment la couche sous-épendymaire sont des hypendymocytes banaux.

le segment paraventriculaire de l'hypothalamus, qui forme l'organe paraventriculaire.

L'organe paraventriculaire de l'hypothalamus a été décrit pour la première fois par Kappers (1921) et étudié ensuite par Rendall (1924), Holmgren et van der Horst (1925), Hoogenboom (1928), ainsi que par Charlton (1928) qui insiste sur les caractères glandulaires de cette formation. Nous l'avons étudiée personnellement chez les téléostéens, le pigeon et les mammifères. Cette formation est particulièrement développée chez les téléostéens où elle comporte un épithélium épendymaire très élevé, revêtant des invaginations plus ou moins profondes de la cavité ventriculaire ; le pôle apical de l'épithélium est revêtu d'un produit de sécrétion granuleux. La soi-disant « névroglie » sous-épendymaire comporte des cellules volu-

mineuses à noyau vésiculeux (hypendymocytes) et de nombreux capillaires qui pénètrent entre les cellules épendymaires modifiées.

Chez les mammifères, l'organe paraventriculaire est représenté par des invaginations sinueuses de l'épithélium épendymaire qui arrive souvent au contact direct des neurones du noyau paraventriculaire. Dans ces invaginations, revêtues par un épithélium élevé, on peut relever souvent un produit granuleux. C'est au niveau de cet organe que nous avons observé un réseau sensitivo-sensoriel particulièremennt développé.

Etant donné, par ailleurs, que le noyau paraventriculaire innerve l'hypophyse, on doit penser que, par l'intermédiaire de ce complexe, les mo-

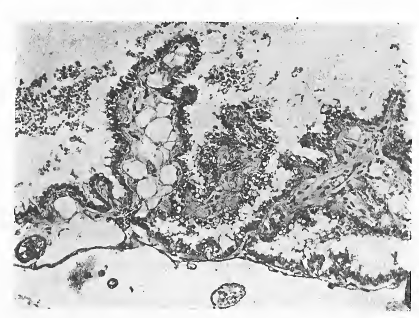


Fig. 9. — *Plexus choroïde du cobaye* soumis à une intoxication chronique par l'oxyde de carbone. A noter les phénomènes d'hypersécrétion au niveau des cellules épithéliales choroïdiennes et la métaplasie adipeuse des cellules réticulo-endothéliales (histiocytes) du plexus (cellules de Goldmann).

difications céphalo-rachidiennes peuvent influencer le fonctionnement hypophysaire. Nous retrouvons donc ici, associées, la fonction glandulaire propre et la fonction sensitivo-sensorielle.

III. — Organes épendymaires et hypendymocytaires. —Au niveau du diencéphale et du télencéphale on trouve, en dehors de l'épiphyse, de l'hypophyse et des plexus choroïdes, deux formations neuricrines de nature essentiellement glandulaire, mais dont l'une au moins présente vraisemblablement une fonction neuro-sensorielle surajoutée. Ce sont : l'organe sous- et paratrigonal, l'organe sous-commissural et d'autres formations de structure variable suivant les espèces.

1° La formation que nous appellerons **organe sous- et paratrigonal** a été décrite pour la première fois, par Putman (1923), sous le nom de tubercule intercolumnaire chez l'homme et le lapin où il se colore intensément par le bleu de trypan vital. Décrit à nouveau par Pines (1926), Maiman (1927), Cohrs (1936-1937), Knobloch (1936), Danheimer (1939), cet organe se rencontre chez l'homme, les simiens, les carnivores, les rongeurs, le cheval, le porc, le bœuf. Nous l'avons étudié chez l'homme, le chien, le cobaye et le lapin où il est particulièrement bien développé et où, volumétriquement, il dépasse nettement l'épiphyse elle-même.

Chez l'homme, l'organe sous- et paratrigonal apparaît sur les coupes frontales à un centimètre environ en arrière de la commissure antérieure, au niveau de la transition du corps du trigone avec les piliers antérieurs et au niveau de la transition du plexus choroïde du IIIe ventricule avec les plexus choroïdes des ventricules latéraux. Situé d'abord sous le trigone, il devient ensuite intercolumnaire et entoure le bord antérieur du trou de Monro. Il se place ensuite sous l'épendyme qui revêt les faces latérales des piliers antérieurs du trigone et les zones sous-jacentes.

Sur les coupes sagittales, paramédianes, on constate chez le chien qu'il est continué en arrière par des invaginations épendymaires rejoignant l'organe paraventriculaire. On peut distinguer nettement, sur les coupes sagittales, trois segments : un segment antérieur sous-trigonal paraissant indépendant de l'épendyme, — un segment postérieur médio-ventriculaire et sous-épendymaire, — et un segment latéro-ventriculaire ou trigono-caudé. Chez le chien, en effet, l'épendyme modifié se laisse poursuivre à travers le trou de Monro dans le ventricule latéral où l'organe subit un nouvel épaississement dans le récessus formé par le pilier trigonal et le noyau caudé. En raison de ses rapports avec les plexus choroïdes qui le recouvrent, chez l'homme, l'on pouvait penser qu'il existe des rapports génétiques entre cet organe et la paraphyse. En réalité, il apparaît chez l'embryon, après la disparition de la paraphyse (Cohrs, Knobloch) et se distingue nettement au stade de 15 cm. (Dannheimer).

La signification histophysiologique de l'organe paratrigonal est encore obscure ; les auteurs émettent l'hypothèse de rapports éventuels avec la production et la résorption du liquide céphalo-rachidien (Dannheimer). Nos études d'histologie comparée nous permettent de penser qu'il s'agit d'une glande endocrine neuricrine, bien que l'aspect histologique soit assez variable suivant les espèces.

Un aspect compact s'observe chez les rongeurs où l'organe paratrigonal présente des analogies frappantes avec le parenchyme épiphysaire. Les cellules constitutives de l'organe paraissent toutes pourvues de prolongements formant un fond fibrillaire sur lequel sont répartis des noyaux cellulaires d'aspect et de forme variable. Comme dans tout système hypendymocytaire, on relève des noyaux foncés arrondis, à nucléole inapparent et des noyaux clairs plus volumineux à réseau chromatinien plus ou moins lâche, à nucléole tantôt mince, tantôt épais et excentrique. Les contours nucléaires sont parfois irréguliers, encochés. De plus rares élé-

ments présentent un corps cytoplasmique nettement apparent, pourvu de prolongements multiples. Nous pensons que les « cellules ganglionoïdes » de Cohrs correspondent à de tels hypendymocytes. Par ailleurs, l'organe comporte une vascularisation abondante, les capillaires étant souvent adossés directement aux cellules parenchymateuses.

Chez le chien, l'organe paratrigonal est formé de nombreuses invaginations tubuliformes de l'épendyme revêtues de cellules élevées, à prolongements périphériques ramifiés, enchevêtrés dans tous les sens, enlaçant des capillaires abondants. Il comporte, en outre, des rosettes vraies

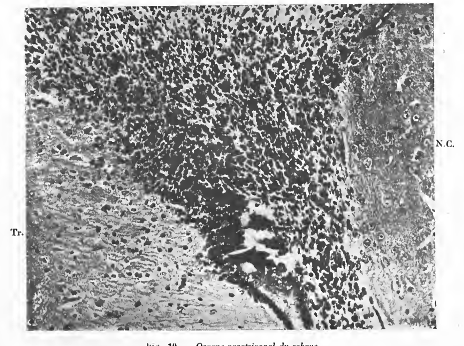


Fig. 10. — *Organe paratrigonal du cobaye.*
A noter l'hypoplasie épendymaire en bas et au-dessus, les cellules hypendymocytes formant une vaste région triangulaire sur cette figure. N., C., noyau caudé ; Tr., trigone.

dont les cellules émettent des prolongements apicaux et basilaires. Ces éléments, comme les épendymocytes des pseudorosettes tubuleuses, présentent des modifications nucléaires et cytoplasmiques de la série hypendymocytaire et physocytaire et contiennent souvent du pigment brun.

Chez le même animal, l'organe paratrigonal est innervé par le système périventriculaire préoptique (faisceau préoptico-paratrigonal).

Cette formation neuricrine offre ainsi un intérêt évident et sa signification physiologique s'apparente, vraisemblablement, à celle de l'épiphyse.

2° Organe sous-commissural du cerveau. Cette formation, décrite par Dandy (1902), Dandy et Nicholls (1910) a été bien étudiée par Knud Krabbe (1925). Nous avons repris cette étude chez les rongeurs

(le cobaye présentant un organe sous-commissural bien développé), les carnivores, le cheval et l'homme où il est rudimentaire. L'organe sous-commissural comporte deux segments : un segment épendymaire formé de cellules épendymaires modifiées, et un segment sous-épendymaire correspondant à l'hypendyme de Krabbe. Celui-ci est formé d'astrocytes banaux et de cellules spéciales à noyau vésiculeux : les « hypendymocytes sous-commissuraux ». Ils s'apparentent nettement, en effet, aux cellules sous-épendymaires banales (hypendymocytes banaux).

Chez le cheval l'hypendyme est bien développé. Il se continue directement avec le parenchyme épiphysaire. Par ailleurs, les hypendymocytes s'apparentent nettement, du point de vue structural, aux épiphysocytes et leurs noyaux contiennent souvent, comme les épiphysocytes. des inclusions. Enfin, l'hypendyme sous-commissural est abondamment vascularisé, et ce fait, plus qu'un autre, suggère l'idée d'une fonction endocrine de l'organe sous-commissural. Les capillaires pénètrent d'ailleurs entre les cellules épendymaires modifiées dont le protoplasme et les noyaux, à leur tour, présentent des variations structurales importantes. En particulier, les noyaux cellulaires peuvent contenir des inclusions, tandis que le protoplasme est tantôt clair et spongieux, tantôt foncé. Tous ces phénomènes témoignent des échanges métaboliques actifs et font penser à des fonctions élaboratrices.

Le système végétatif périventriculaire présente, enfin, des connexions étroites avec l'épendyme et l'hypendyme sous-commissural, par l'intermédiaire de fibres amyéliniques et au niveau des zones sylviennes, par des cellules ganglionnaires qui se situent, chez le chien, sous l'épendyme.

Ces faits, ainsi que l'insertion sur l'organe sous-commissural de la fibre de Reissner, apte à subir les modifications liquidiennes, permet de penser que la fonction sensorielle de l'épendyme, dans son ensemble, se retrouve dans l'organe sous-commissural.

4° L'étude attentive de l'épendyme permet d'individualiser encore d'autres segments spécialisés, sans parler ici des invaginations plexulaires du toit diencéphalique chez certains vertébrés inférieurs. Parmi ces invaginations, la paraphyse semble pouvoir remplacer l'épiphyse glandulaire.

On peut distinguer ainsi : *a*) l'organe préoptique, représenté par des invaginations tubuleuses peu nombreuses situées dans le recessus préoptique ; *b*) l'organe mésencéphalique, représenté, chez le chien, par des invaginations tubuleuses de l'aqueduc de Sylvius et des groupements hypendymocytaires sous-jacents ; *c*) l'organe épendymaire spinal constitué par l'ensemble des nodules hypendymocytaires résultant de l'oblitération partielle du canal médullaire. La riche vascularisation de ces formations montre qu'un rôle endocrinien éventuel doit être envisagé.

IV. — Glandes physocytaires. — Nous proposons d'appeler *physocytes* les cellules parenchymateuses neuro-ectodermiques qui constituent l'épiphyse (épiphysocytes) et la neuro-hypophyse (neuro-hypophysocytes

ou hypophysocytes), celle-ci représentant la physe centrale proprement dite du cerveau.

Les physocytes sont proches parents des hypendymocytes, et les hypendymocytes sous-commissuraux, parfois agencés en pseudolobules, sont presque identiques aux épiphysocytes.

1° **L'épiphyse.** — L'interprétation histophysiologique de l'épiphyse est encore fort discutée. Malgré les remarques fort judicieuses qu'a bien voulu faire récemment notre distingué collègue et ami Knud Krabbe (de

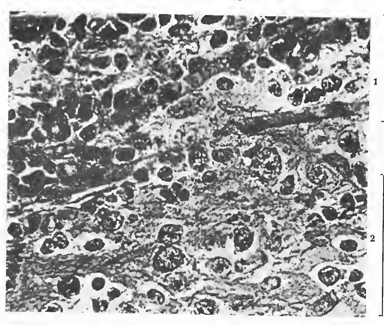


Fig. 11. — *Organe paratrigonal du cobaye.*
A noter : 1° la vascularisation intense de la couche hypodymencytaire de l'organe ; 2° cellules neuronales sous-jacentes.

Copenhague) (*Revue Neur.*, décembre 1938), nous persistons à penser que l'épiphyse offre tous les attributs d'une glande neuro-ectodermique (neuricrine) qui déverse ses produits de sécrétion en partie dans les capillaires (hémocrinie épiphysaire), en partie dans l'épithalamus (neurocrinie) et dans le III[e] ventricule (hydrencéphalocrinie épiphysaire).

La structure apparemment névroglique de la glande pinéale, comparable à celle de la neuro-hypophyse a, on le sait, dérouté longtemps les chercheurs. Mais, s'il existe indiscutablement, dans l'épiphyse, des cellules névrogliques du type astrocyte, toutes les cellules intralobulaires de l'organe représentent bien, à notre avis, des éléments particuliers à différenciation glandulaire.

Plusieurs faits d'ailleurs plaident en faveur du caractère glandulaire du parenchyme pinéal. Les modifications nucléaires fréquentes qui ont tant intrigué les neuro-histologistes sont comparables à celles observées

dans d'autres glandes endocrines. Les inclusions nucléaires, décrites par Dimitrowa dans l'épiphyse, se retrouvent notamment dans la thyroïde et dans les îlots de Langerhans. Nous les avons rencontrées également dans la médullo-surrénale et dans certains neurones hypothalamiques qui peuvent, en outre, présenter des phénomènes d'excrétion nucléaire. Les modifications structurales incessantes du cytoplasme, la présence de produits d'élaboration tels que les granulations éosinophiles (méthode de

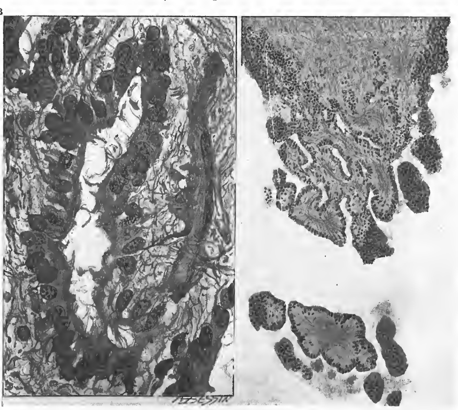


Fig. 12. — *Hypothalamus du chien.*
Coupe longitudinale paraventriculaire.
En A, invaginations tubulaires de l'ependyme, à un faible grossissement.
En B, évolution d'une pseudorosette vers la formation d'une rosette vraie à centre fibrillaire et transposition des cellules épendymaires en hypendymocytes.
En profondeur, vaste vascularisation. Un hypodymocyte dans la paroi d'un capillaire.

Mann, ou argyrophiles) ou le pigment, l'abondante vascularisation de l'organe, assumée par des capillaires adossés aux cellules parenchymateuses, sont autant d'arguments qui prouvent l'existence d'un travail d'élaboration intense.

Toutes les cellules pinéales (ou épiphysocytes) apparraissent pourvues, après imprégnations argentiques (del Rio Hortega), de prolongements parfois très étendus qui se terminent souvent dans les travées conjonctives et par des épaississements terminaux, soit en plein tissu conjonc-

tif, soit à peu de distance des vaisseaux. Cet aspect ramifié ne parle pas, à notre avis, contre la nature glandulaire des cellules pinéales, mais il montre simplement leur parenté avec la névroglie astrocytaire, avec les hypendymocytes et les épendymocytes eux-mêmes.

En plus des épiphysocytes et des astrocytes typiques, il existe encore dans l'épiphyse un autre type cellulaire multiramifié, du plus haut intérêt et qui s'apparente, par ses caractères structuraux, à la fois aux cellules pinéales, aux astrocytes et aux mélanocytes. Chez certains animaux, notamment chez le cheval, ces cellules sont chargées de granulations de mélanine, et rien ne les distingue des mélanocytes habituels. Dans les lobules de la glande, elles entourent de leurs prolongements les épiphysocytes contenant eux-mêmes du pigment mélanique. Elles s'étendent, en outre, le long des nerfs épiphysaires ou s'accumulent autour des vaisseaux de la glande, et paraissent ainsi capables de transporter les produits d'élaboration épiphysaire vers les vaisseaux et le tissu nerveux (hémocrinie et neurocrinie épiphysaires).

Chez les animaux à pigment mélanique peu abondant, ces cellules rameuses contiennent des granulations argentaffines (cellules granuleuses de del Rio Hortega). Elles sont comparables, pensons-nous, aux cellules mélanocytaires et argyrophiles de la neuro-hypophyse. De même que ces dernières offrent une parenté étroite avec les neuro-hypophysocytes, les cellules rameuses mélanifères et argyrophiles de l'épiphyse, par la structure de leur noyau et par leurs prolongements, s'apparentent aux épiphysocytes. La conception de la nature neuro-ectodermique de certains mélanocytes reçoit ainsi une nouvelle confirmation. La structure fine de la glande pinéale, étudiée par les procédés modernes, conduit donc à des déductions du plus haut intérêt.

La riche innervation de l'épiphyse souligne, par ailleurs, l'importance qu'il faut attacher à cette glande neuricrine. Cette innervation provient, d'après nos constatations, non seulement de l'épithalamus, mais aussi de l'hypothalamus, du thalamus, du mésencéphale et du système neurovégétatif entourant les IIIe et IVe ventricules, et aussi de l'aqueduc de Sylvius. Nous pensons que cette innervation correspond à des fonctions excito-sécrétoires et sensorielles.

Chez certains vertébrés inférieurs, en effet, l'épithalamus innerve non seulement la glande pinéale (sac épiphysaire), mais également l'organe parapinéal qui, dans diverses espèces, possède des fonctions sensorielles définies. Le revêtement du recessus épiphysaire présente à son tour des cellules neurosensorielles et des cellules ganglionnaires.

La glande pinéale est ainsi l'aboutissant de plusieurs lignées cellulaires et l'aspect particulier de ses éléments constitutifs, chez les vertébrés supérieurs, aspect à la fois glandulaire, glioïde et neuroïde, est sans doute, et dans une certaine mesure, l'expression de cette triple origine. Grâce aux cellules neurosensorielles du recessus épiphysaire et de l'organe parapinéal, l'appareil pinéal primitif influençait le système nerveux par des mécanismes purement réflexes. L'épiphyse a conservé cette influence

régulatrice, grâce à la sécrétion intranerveuse des hormones épiphysaires.

On peut supposer, en outre, que les voies épithalamo-épiphysaires, comme les voies hypothalamo-hypophysaires, répondent non seulement à des fonctions excito-sécrétoires, mais aussi qu'elles ont conservé, en partie, leurs fonctions sensorielles. La structure des neurones épithalamiques et hypothalamiques est en accord avec cette hypothèse, et nous

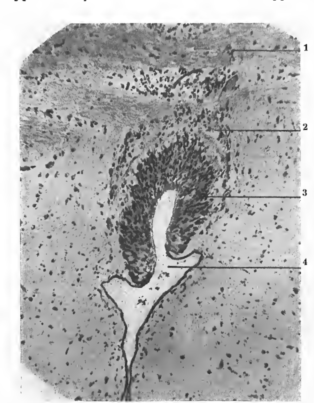


Fig. 13. — *Organe sous-commissural du cobaye.*
A noter les deux parties de l'organe : la couche épendymaire et la couche hypodymocytaire.
1. Commissure postérieure ; 2. hypendyme ; 3. épendyme ; 4. aqueduc de Sylvius.

admettons volontiers que les excitations optiques, chez les vertébrés supérieurs, arrivent à l'épiphyse, par l'intermédiaire du faisceau rétino-épithalamique et épiphysaire que nous avons décrit antérieurement (*Revue Neurologique*, mai 1938).

Tout s'est donc passé comme si le jeu réflexe sensoriel épiphyso-diencéphalique et mésencéphalique s'était doublé, au cours de l'évolution, d'un mécanisme hormonal, d'une véritable transmission humorale de l'excitation nerveuse. L'étude histo-physiologique comparative du complexe épithalamo-épiphysaire s'avère ainsi d'un intérêt général évident.

2° Le complexe neuro-hypophysaire. — L'hypophyse nerveuse fut longtemps considérée comme une formation purement névroglique n'ayant aucune activité physiologique propre. Mais si les éléments neurohypophysaires présentent, comme les cellules du parenchyme épiphysaire, certaines analogies de structure avec la névroglie astrocytaire, ils doivent être considérés comme des cellules neuro-ectodermiques spéciales : ce sont les *pituicytes* de Bucy, que nous appelons *hypophysocytes*. Or, ces éléments de la série physocytaire, apparentés à la série hypendymocytaire définie plus haut, constituent non seulement l'essentiel du lobe

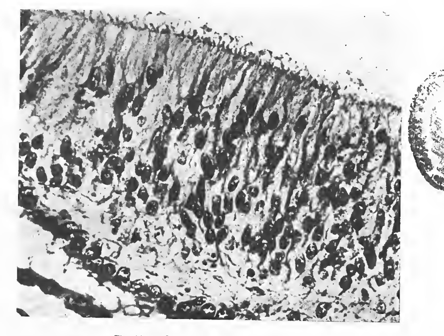


Fig. 14. — *Organe sous-commissural du cobaye.*
A noter la présence, dans la couche profonde de l'épendyme, de cellules arrondies globulaires à cytoplasme clair (évolution vers la série hypendymocytaire).

nerveux, mais également la tige hypophysaire (terme préférable à celui de tige pituitaire) et certains segments du plancher ventriculaire, notamment l'éminence médiane de Tilney.

Il existe ainsi un véritable « complexe neuro-hypophysocytaire » répondant à la neuro-hypophyse de Tilney, — conception adoptée par Bucy ainsi que par Ranson, Ingram et Fisher, — et qui comprend trois segments topographiques : le processus infundibulaire (ou lobe nerveux), la tige hypophysaire (ou infundibulaire), le segment infundibulaire et préinfundibulaire. Les *hypophysocytes* constituent le parenchyme neuricrine de la neuro-hypophyse.

Comme l'avaient déjà vu Cajal (1894) et Kohn (1910), ces cellules longtemps prises pour de la névroglie se distinguent nettement de la névroglie habituelle par les caractères suivants :

1° Elles sont imprégnables par toutes les méthodes utilisées pour l'étude de la macroglie, l'oligodendroglie et de la microglie (Bucy) sans posséder les caractères typiques de la microglie ou l'oligodendroglie, tout en se rapprochant des astrocytes.

2° Leurs prolongements sont souvent beaucoup plus étendus et ramifiés que ceux des astrocytes. Dans l'hypophyse humaine, elles s'apparentent souvent, par leurs ramifications allongées, aux mélanocytes ainsi que nous l'avons signalé.

3° Les hypophysocytes présentent une plus grande variation de formes que toutes les différentes variétés de cellules névrogliques.

4° Leurs caractères nucléaires subissent également des modifications marquées. La basichromatine est en quantité variable et offre parfois une disposition périphérique, sous-membranaire. Le nucléole est tantôt volumineux, tantôt de petite taille, rarement double, souvent absent. Les post-hypophysocytes peuvent ainsi être comparés aux épiphysocytes.

5° Comme les épiphysocytes, les hypophysocytes contiennent du pigment et présentent un véritable métabolisme intracellulaire. Provenant en partie d'un processus de désintégration des cellules intermédio-hypophysaires immigrées, le pigment brun peut se trouver englobé par les hypophysocytes. Dans les mêmes éléments, on peut trouver du pigment argentophile distinct, qui vraisemblablement dérive du pigment brun par un travail d'élaboration intracellulaire.

6° L'étude histogénétique des cellules hypophysocytaires est très instructive à cet égard. Nous avons pu la faire chez le mouton, le chat, le cobaye et le cheval Les cellules mères des post-hypophysocytes, provenant des cellules de revêtement d'invaginations tubuleuses du processus infundibulaire, sont des éléments volumineux et étirés, offrant notamment chez l'embryon de mouton, une disposition en pseudo-rosettes et des rapports étroits avec les capillaires.

7° Une disposition périvasculaire des hypophysocytes existe dans l'hypophyse adulte de certaines espèces, notamment chez le bœuf où les cellules ont acquis cependant leurs multiples prolongements par lesquels elles s'insèrent sur les vaisseaux.

8° A côté des granulations pigmentaires, les hypophysocytes peuvent contenir d'autres granulations et des gouttelettes constituées, chez le rat, de graisses neutres ou saturées. Ces inclusions, bien conservées par le liquide de Maximoff, ne sont pas lipoïdiques chez toutes les espèces (Gersh 1937). Ces hypophysocytes apparaissent, chez l'embryon du rat de 23 mm ; ils augmentent de nombre jusqu'à l'âge de deux ans et demi, et sont particulièrement nombreux au niveau de la jonction du lobe postérieur et de la tige pituitaire. Ils diminuent de nombre après section de la tige pituitaire.

9° Les hypophysocytes peuvent recevoir des terminaisons nerveuses individuelles (Brooks et Gersh 1927, Roussy et Mosinger 1939) au même titre que les épiphysocytes.

Tous ces arguments démontrent que les cellules posthypophysaires

se distinguent nettement des cellules névrogliques habituelles. Certains, parmi les caractères décrits, montrent qu'il s'agit d'éléments neuro-ectodermiques glandulaires. Contrairement à ce que l'on admettait jadis, la vascularisation de la neuro-hypophyse est, par ailleurs, extrêmement abondante. Les expériences d'injections de Wislocki et King, ainsi que l'étude des hypophyses inflammatoires et embryonnaires telles que nous les avons pratiquées sont tout à fait convaincantes à cet égard, et l'endothélium capillaire est souvent apposé directement (sans gaine de Robin-Virchow) sur le parenchyme glandulaire.

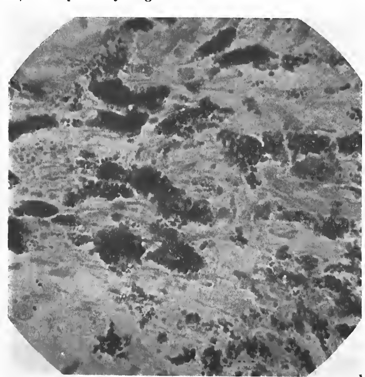


Fig. 15. — *Mélanocytes de la neuro-hypophyse chez l'homme.*

Le lobe nerveux de l'hypophyse doit donc être considéré, à l'heure actuelle, comme une glande neuricrine propre, et l'ensemble de l'hypophyse peut être comparée à l'ensemble de la surrénale. L'une et l'autre comprennent : une « glande neuro-ectodermique » et une « glande épithéliale ». Dans l'une et l'autre, il semble y avoir un fonctionnement synergique manifeste, le segment neuro-ectodermique transformant certains produits de sécrétion épithéliale en principes actifs nouveaux.

Dans les deux glandes, il existe également des corrélations vasculaires comparables. De même que les capillaires de la cortico-surrénale communiquent largement avec ceux de la médullaire, certains capillaires de l'adéno-hypophyse se continuent avec certains capillaires de la neuro-

hypophyse. Chez l'embryon, ce phénomène est facile à observer, ainsi que nous avons pu le faire. C'est dans ce sens seulement qu'existe un système porte interhypophysaire, comparable au système porte cortico-médullaire intersurrénal.

De même, l'interpénétration cortico-médullaire est comparable à l'interpénétration adéno-neuro-hypophysaire. Nous avons montré, du point de vue ontogénétique, que les cellules épithéliales de la neuro-hypophyse proviennent d'une immigration active, et aussi d'une formation locale autochtone.

Dans nos publications antérieures, nous avons considéré le faisceau hypothalamo-hypophysaire comme étant le nerf excito-sécrétoire parasympathique des différents lobes de l'hypophyse Nous avons insisté également sur les fonctions sensitivo-sensorielles de ce faisceau nerveux. Chez les téléostéens, la fonction sensorielle est manifeste, grâce aux fibres provenant des cellules neurosensorielles d'origine épendymaire qui tapissent le sac vasculaire. Chez les vertébrés supérieurs, l'aspect des neurones d'origine du faisceau et la présence, dans l'hypophyse, des terminaisons en massue réticulée montrent que le faisceau hypothalamo-hypophysaire a conservé une fonction sensorielle.

Ces appareils terminaux sont comparables à ceux qui existent dans l'épendyme. Une telle analogie met en évidence les liens génétiques qui existent entre la série hypendymocytaire et physocytaire, et l'épendyme à tendance évolutive simultanément glandulaire et neurosensorielle.

CONCLUSIONS

Les formations glandulaires du système nerveux que nous proposons aujourd'hui de réunir en un vaste groupement : celui des *glandes neuricrines encéphaliques*, groupement annexé au IIIe ventricule et au diencéphale, constitue une formation homogène en raison d'analogies histologiques et histophysiologiques évidentes, et en raison des connexions nerveuses qui existent entre les centres excito-sécrétoires et les voies sensitivo-sensorielles de ces diverses formations.

L'étude de ces glandes neuricrines conduit, en outre, à des conclusions intéressantes, en ce qui concerne l'un des problèmes les plus importants de la neurobiologie moderne : celui de la transmission humorale des excitations nerveuses.

1° L'étude comparative des glandes neuricrines cérébrales conduit à admettre qu'il existe une analogie frappante entre l'épiphyse et la neurohypophyse d'une part, entre ces deux glandes physocytaires et les formations épendymaires et hypendymocytaires d'autre part. Les hypendymocytes banaux, les hypendymocytes sous-commissuraux, les épiphysocytes et les hypophysocytes appartiennent à une même lignée cellulaire d'origine épendymaire, qui s'apparente aux astrocytes, mais qui présente de nombreux caractères histo-physiologiques propres.

L'épiphyse et la neuro-hypophyse proviennent, phylogénétiquement par ailleurs, de zones épendymaires neurosensorielles (œil pinéal, sac vasculaire), aussi paraissent-elles avoir conservé une fonction sensitive qui se retrouve également au niveau de l'organe sous-commissural et de tout l'épendyme en général.

2° Les recherches histo-physiologiques permettent d'admettre aussi l'existence de corrélations étroites entre ces différentes glandes neuricrines. Toutes sont innervées, en grande partie, par le système neuro-

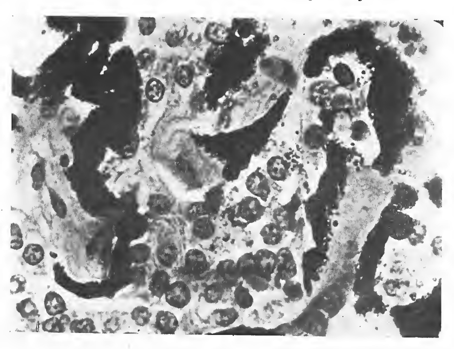


Fig. 16. — *Mélanocytes de l'épiphyse du cheval,* intercalés avec les cellules glandulaires (épiphysocytes).

végétatif périventriculaire. En particulier, de nombreuses voies d'association unissent les centres excito-sécrétoires de l'hypophyse et ceux de l'épiphyse ; mais le système neurovégétatif sous-épendymaire innerve également l'organe paratrigonal, l'organe sous-commissural et les formations épendymo-choroïdiennes elles-mêmes. Bien plus, un même centre, l'hypothalamus, contient non seulement des centres excito-sécrétoires pour l'hypophyse, mais également pour l'épiphyse. Il convient de tenir compte de ces notions dans l'interprétation clinique des « syndromes dits épiphysaires ou hypophysaires ». En plus, il faut noter que les centres excito-sécrétoires de la glande pinéale et ceux de l'hypophyse présentent d'innombrables connexions afférentes, d'origine sensitivo-sensorielle, thalamique et corticale.

Et ces constatations apportent un argument nouveau en faveur du rôle joué par l'épiphyse, en tant que glande endocrine intracérébrale.

3° L'étude histophysiologique et phylogénétique du *complexe épithalamo-épiphysaire* et du *complexe hypothalamo-hypophysaire* reliés l'un à l'autre par d'importantes voies nerveuses, et complétée par l'étude histophysiologique du système neurovégétatif en général, vient donc éclairer d'un jour nouveau le problème de la transmission humorale des excitations nerveuses.

En effet, le sac épiphysaire et le sac vasculaire transmettent, chez les vertébrés inférieurs, les excitations reçues essentiellement par voie nerveuse. A ce mécanisme nerveux s'est adjoint, chez les vertébrés supérieurs, un mécanisme neuro-hormonal, représenté par les deux organes physaires (hypophyse, épiphyse) qui réagissent par action hormonale aux innombrables excitations venues de l'extérieur : excitations optiques, olfactives, acoustiques, vestibulaires, thalamiques, corticales, cérébelleuses. Ce phénomène représente une véritable transmission hormonale des excitations nerveuses. Mais l'épiphyse, aussi bien que l'hypophyse, grâce à leurs appareils sensoriels et à leurs fibres efférentes, ont conservé par ailleurs leur pouvoir de transmission nerveuse.

Ces notions prennent toute leur signification lorsqu'on considère l'histogénèse et l'histophysiologie de certaines formations neuricrines périphériques, parmi lesquelles nous citerons le corpuscule carotidien dont le rôle est primordial dans le fonctionnement neuro-endocrinien. Les cellules paraganglionnaires non phéochromes de cet organe paraissent, en effet, provenir en grande partie de neuroblastes émigrés des ganglions sensitivo-sensoriels des IXe et Xe paires et de la XIIe paire embryonnaire. Grâce à sa riche innervation sensorielle, le corpuscule carotidien présente simultanément, comme l'épiphyse et la neuro-hypophyse, une fonction de conduction surajoutée à la fonction sécrétoire.

Les neurones végétatifs de leur côté possèdent, à la fois, la faculté de transmettre les excitations par conduction nerveuse et celle d'agir par voie humorale, neuricrinie neuronale.

En effet, dans ces diverses formations, la production d'agents chimiques et la transmission de l'excitation nerveuse paraissent constamment s'accompagner et se compléter. En d'autres termes, nous pensons que la transmission humorale n'est pas nécessairement, ainsi que l'admettent de nombreux auteurs depuis les belles recherches de Loewi et de Dale, un phénomène qui succède à la conduction nerveuse, mais bien un phénomène qui lui est concomitant, et cela à tous les étages du système neuro-endocrinien.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE POLYRADICULO-NÉVRITE AIGUE GÉNÉRALISÉE AVEC DIPLÉGIE FACIALE ET DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE ET MORT AU 8e JOUR PAR PARALYSIE RESPIRATOIRE.

Communication faite à la Société de Neurologie de Paris.
(Séance de décembre 1937)

PAR

Th. ALAJOUANINE, Th. HORNET et G. BOUDIN

Nous avons relaté, à la séance de la Société de Neurologie de décembre 1935 (1), l'étude anatomo-clinique d'un cas de polyradiculo-névrite généraliséeavec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique, terminée par la mort au bout de dix jours d'évolution. L'examen histologique révélait des lésions diffuses des nerfs périphériques rachidiens et craniens avec maximum des lésions au niveau des racines ; ces lésions consistaient en une infiltration lympho-plasmocytaire diffuse et en altérations de la myéline, des cellules de Schwann et accessoirement des cylindraxes ; enfin, il existait des altérations de type inflammatoire au niveau des ganglions rachidiens et du ganglion de Gasser ainsi qu'une hyperémie méningée avec réaction fibrineuse. A propos de cette suggestive observation anatomo-clinique, nous avons insisté sur l'individualité de ce type de polynévrite infectieuse et précisé ses caractères cliniques et anatomiques.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui est tout à fait superposable au point de vue clinique ; il s'agit d'une polynévrite diffuse ayant débuté par les membres inférieurs, ayant donné ensuite une diplégie faciale, une paralysie d'un membre supérieur et enfin une paralysie des muscles respiratoires, évolution extensive, mais non régulièrement ascendante qui s'est terminée en buit jours par la mort. Les constatations anatomiques sont dans l'ensemble également superposables à celles de notre première observation : intégrité du système nerveux central ; lésions de type inflammatoire et dégénératif du système nerveux périphérique pré-

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel, Th. Hornet et G. Boudin. La Polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale de muscles respiratoires, et avec dissociation albumino-cytologique. Étude anatomique. *Revue neurologique*, 1936.

dominant sur les racines et les ganglions, diminuant sur les nerfs périphériques ; si la localisation des lésions et leur nature est la même que dans notre premier cas, elles sont cependant ici plus intenses et plus destructives.

Cette nouvelle observation anatomo-clinique, très comparable à notre première observation, permet de préciser les variations d'intensité du processus infectieux névrotrope qui est à la base de ce type de polyradiculo-névrite.

Observation. — *Polyradiculo-névrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien : paralysies diffuses des membres inférieurs, du tronc, du membre supérieur gauche ; diplégie faciale.*

Apparition à la suite de troubles digestifs. Evolution mortelle en une semaine ; atteinte terminale des muscles respiratoires.

Madame D... Joséphine, ménagère, âgée de 51 ans, est admise à l'hospice de Bicêtre le 29 juin 1936. Elle est malade depuis une semaine : *le samedi* 20 *juin*, au cours d'un déjeuner de famille, elle a fait un repas plus copieux et en particulier elle a mangé une cinquantaine d'escargots ; dans la nuit suivante elle éprouve un malaise intense accompagné d'une sensation d'étouffement, sans vomissements ni diarrhée ; le lendemain elle remarque un gonflement de l'abdomen accompagné de constipation ; un médecin appelé prescrit une purgation qui est renouvelée le lendemain sans résultats. Cette constipation opiniâtre persiste les jours suivants ; le ventre devient de plus en plus ballonné ; la malade se sent très fatiguée et se plaint de douleurs assez vives dans le dos et la région lombaire.

Le samedi 27 *juin*, huit jours après le début, la malade, se levant au cours de la nuit pour uriner, ressent une lourdeur anormale dans ses membres inférieurs qui l'oblige à s'asseoir ; elle peut néanmoins se recoucher et s'endort. Le lendemain matin elle peut se lever, mais ses jambes lui paraissent anormalement lourdes et difficiles à mouvoir ; elle ressent au niveau des pieds des picotements et des douleurs ; l'après-midi, la faiblesse augmentant l'oblige à se coucher. Le lundi elle ne peut se lever, ses jambes sont paralysées. Elle est amenée le jour même à Bicêtre où elle est d'abord hospitalisée dans le service de chirurgie avec le diagnostic d'occlusion, la constipation n'ayant pas cédé depuis huit jours et s'accompagnant d'un ballonnement abdominal important, mais sans arrêt des gaz, sans modifications du pouls, sans grosse atteinte de l'état général ; le chirurgien ne juge pas une intervention nécessaire et passe la malade en médecine.

A l'examen le *mardi* 30 *juin* on est frappé par l'importance et la diffusion des paralysies flasques. *Les membres inférieurs sont complètement paralysés*, tout mouvement volontaire y est impossible ; ils sont flasques, hypotoniques ; on ne remarque aucune atrophie musculaire ; tous les réflexes tendineux y sont abolis. Il n'existe pas de signe de Babinski, pas de réflexes d'automatisme médullaire.

La paralysie s'étend au tronc : la malade ne peut s'asseoir seule dans son lit, et lorsqu'on l'assoit elle peut à peine se soutenir. Il existe un ballonnement abdominal diffus avec météorisme.

Les membres supérieurs paraissent normaux ; il n'existe aucune paralysie et les réflexes tencineux sont normaux.

A la face existe *une diplégie faciale* extrêmement nette, de type périphérique avec signe de Charles Bell bilatéral. Il s'y associe des troubles de la déglutition et des troubles de la voix ; celle-ci est lente, monotone, l'articulation des labiales est difficile ; les autres paires craniennes sont respectées ; il n'existe pas de paralysie du voile — les mouvements oculaires sont normaux ; les réflexes pupillaires existent à gauche ; à droite leur recherche est empêchée par l'existence d'une taie cornéenne datant d'un traumatisme survenu en 1920.

On note quelques troubles de la sensibilité objective ; on note une *hypoesthésie dis-*

tale au tact, à la piqûre, au chaud et au froid; il existe surtout une perturbation nette de la notion de position des orteils.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

L'examen général montre, outre la présence d'un bouquet d'herpès au niveau de la lèvre inférieure, une congestion pulmonaire bilatérale avec submatité, râles fins, et à gauche souffle tubo-creux. Le pouls est à 90, la tension artérielle 14,5-10,5 — les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une ponction lombaire révèle un liquide céphalo-rachidien clair, contenant :

Cytologie : 0,6 lymphocytes par mmc.

Albumine : 1 gr. 20 ‰ (tube de Sicard), et 2 gr. 60 ‰ (par néphélémétrie).

Benjoin colloïdal : 1100012001222200.

Wassermann négatif.

Dans le sang la réaction de Wassermann est également négative.

Le lendemain, 1er *juillet*, les phénomènes sont identiques ; mais apparaissent des troubles sphinctériens sous forme d'une *incontinence d'urine.*

Le *jeudi* 2 se surajoute une *atteinte du bras gauche à type radiculaire supérieur* : la malade ne peut élever son bras au-dessus de la tête, elle ne peut le décoller sans l'aide de l'autre bras ; la force segmentaire est très diminuée dans tous les mouvements du bras ; elle est conservée au niveau de l'avant-bras et de la main. Les réflexes tendineux sont très diminués aux deux membres supérieurs : le styloradial et le cubitopronateur droits ne sont pas trouvés ; l'olécranien droit donne une faible réponse. A gauche l'olécranien et le cubito-pronateur sont abolis ; le stylo-radial donne une simple réponse de légère flexion des doigts.

Au cou, on note une faiblesse dans tous les mouvements de flexion, extension et rotation.

L'incontinence sphinctérienne persiste ; la malade accuse des fourmillements dans les doigts et des élancements douloureux dans les pieds et les orteils.

L'état général est mauvais. Le pouls est à 120. La respiration est légèrement accélérée.

Le *vendredi* 3, la paralysie semble avoir augmenté au membre supérieur gauche où il existe une atteinte de la flexion et de l'extension de l'avant-bras sur le bras. Tous les réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis. Aux membres inférieurs la malade ébauche quelques mouvements des orteils ; la paralysie semble légèrement plus marquée au membre inférieur gauche. La malade se plaint de douleurs vives dans les mollets. La température, à 37°5 la veille au soir, est à 39°. La respiration est rapide, difficile, avec *paralysie du diaphragme* et tirage.

Le *samedi* 4, l'état général est grave ; le pouls est incomptable, la respiration très difficile, irrégulière, avec asphyxie ; il existe de la cyanose au niveau des lèvres et des oreilles. La malade est agitée, angoissée, et meurt brusquement vers 10 heures.

En résumé, notre malade a présenté deux phases différentes : *pendant la première semaine*, symptomatologie de subocclusion intestinale survenue brusquement après un repas copieux et peut-être une intoxication alimentaire ; notons, à ce propos, qu'à la suite de ce repas, son mari a présenté des vomissements pendant un jour ; mais son fils et sa belle-fille n'ont rien présenté d'anormal.

Pendant la deuxième semaine, symptomatologie d'une polyradiculonévrite généralisée aiguë avec dissociation albumino-cytologique ; installation d'une paraplégie flasque en 48 heures, phénomènes sensitifs associés, diplégie faciale, puis extension des paralysies au membre supérieur gauche, et mort, huit jours après l'apparition des paralysies, par paralysie des muscles respiratoires, alors qu'il semblait qu'une légère régression commençait à se faire au niveau des membres inférieurs.

Examen anatomique.

L'examen macroscopique du système nerveux révèle une certaine hyperhémie des méninges cérébrales et spinales et des ganglions rachidiens. Il n'y a rien de notable, à l'examen des viscères, en dehors d'une congestion pulmonaire bilatérale.

Il est prélevé des fragments de tout le système nerveux périphérique : divers ganglions rachidiens réunis au nerf radiculaire, aux racines antérieure et postérieure et au bout central du nerf mixte ; des fragments des plexus cervico-brachial et lombo-sacré, des nerfs médian, cubital, crural, sciatique, sciatique poplité externe et du phrénique et pneumogastrique ; des fragments des nerfs craniens et les ganglions de Gasser.

Le système nerveux central a été étudié à de nombreux niveaux : moelle à diverses hauteurs, bulbe, protubérance, pédoncule, région hypothalamique, thalamus, corps striés, cortex cérébral et cervelet.

Examen microscopique.

A) *Système nerveux périphérique.*

La *répartition* des lésions du système nerveux périphérique est tout à fait diffuse ; on les trouve sur toutes les racines, sur tous les ganglions rachidiens, sur tous les nerfs périphériques, et également sur les nerfs craniens. Ces lésions sont partout semblables, à la différence d'intensité près suivant les régions ; c'est ainsi qu'elles prédominent sur les racines lombo-sacrées et les nerfs correspondants. D'autre part, si les lésions se retrouvent sur toute la longueur des nerfs, elles prédominent au niveau des racines et surtout du nerf radiculaire de Nageotte, s'atténuant progressivement au fur et à mesure qu'on arrive vers l'extrémité périphérique. Les ganglions rachidiens sont également très touchés.

Nous allons donc décrire ces lésions en partant de la racine, pour aller au nerf périphérique.

a) Les préparations des *racines motrices ou sensitives*, colorées par la méthode de Nissl (fig. 2) révèlent d'abord un état de dilatation des vaisseaux (*v*) qui regorgent d'éléments sanguins. Le tissu nerveux a un aspect œdémateux ; les travées nerveuses sont distendues. Les cellules de Schwann sont tuméfiées et effilochées, leurs noyaux plus nombreux qu'à l'état normal ; les granulations rouges qui se trouvent autour du noyau (granulations π de Reich) sont en plus grande quantité. Il existe une infiltration diffuse, mais assez discrète, d'éléments ronds, surtout lymphocytes.

b) Au niveau du *nerf radiculaire*, la vaso-dilatation, l'œdème, la multiplication des granulations de Reich sont encore plus marqués. Des lymphocytes et des plamazellen sont dispersés dans le parenchyme du nerf, et parfois se ramassent en petits nodules situés en plein nerf, moins sou-

vent autour des vaisseaux. Les cellules de Schwann apparaissent augmentées de volume avec leurs noyaux proliférés.

Une coloration au Scharlach-hématéine met en évidence une importante dégénérescence lipoïdo-graisseuse des gaines myéliniques ; à faible grossissement, une section longitudinale du nerf radiculaire apparaît parsemée de très nombreuses boules rouges disposées en travées parallèles ; à un plus fort grossissement, on voit que ces boules se trouvent sur le trajet des fibres myéliniques dont elles représentent la désagrégation ;

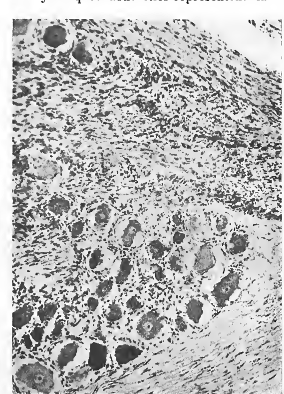


Fig. 1. — *Ganglion rachidien et nerf radiculaire* (région lombaire. L_5). Coloration Nissl.
En bas, ganglion : infiltration diffuse et en nodules (lympho-plasmocytes) ; prolifération des cellules de la capsule ; altération des cellules nerveuses.
En haut, nerf radiculaire ; inflammation avec les mêmes caractères que dans le ganglion ; œdème et prolifération des cellules de Schwann.

autour des noyaux de Schwann, il y a constamment une plus grande boule scharlachophile, qu'on voit même dans les rares fibres qui ont une apparence plus proche de la normale (fig. 4 et 4 *bis*).

Une coloration myélinique (Kultschisky-Pal, Spielmeyer à la congélation) montre des altérations moins marquées que la méthode précédente : les tubes myéliniques sont dilatés, parfois avec des irrégularités de calibre, mais il n'y a qu'exceptionnellement un aspect de fragmentation, sauf au niveau où le nerf de Nageotte pénètre dans le ganglion où l'on observe des plages de fragmentation en boules (fig. 6).

Les neurofibrilles imprégnées suivant la méthode de Bielschowsky apparaissent floues, leur affinité pour l'argent est diminuée ; elles présentent des irrégularités de calibre et de temps en temps des fragmentations (fig. 7).

c) L'examen des *ganglions rachidiens* révèle des altérations aussi importantes que celles du nerf radiculaire, on retrouve la vaso-dilatation, l'œ-

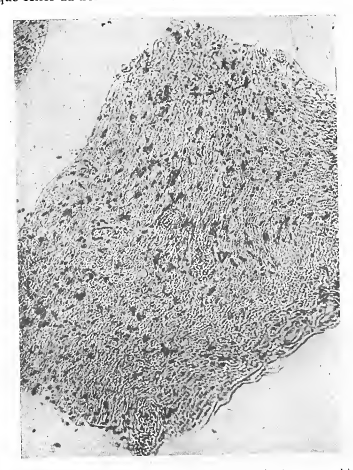


Fig. 2. — *Racine nerveuse* (région lombaire), coupée près de la moelle (section transversale), coloration Nissl. Vaso-dilation (V_1 V_1). Œdème des cellules de Schwann. Les nombreuses taches noires sont les granulations π (rouges dans la préparation), anormalement nombreuses et volumineuses.

dème, les modifications des cellules de Schwann et des fibres nerveuses, l'inflammation qui prend même parfois une plus grande importance et il s'y ajoute des altérations des cellules nerveuses ganglionnaires (fig. 1). L'infiltration, au lieu d'être diffuse ou en petits nodules, devient à certains endroits massive et l'on voit une nappe dense de lymphocytes et de plasmazellen, mélangés à quelques histocytes. Les cellules nerveuses des ganglions sont souvent en état de chromatolyse et certaines présentent des vacuoles ; les cellules satellites qui forment leur capsule sont plus

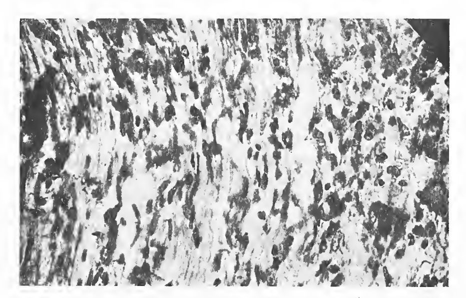


Fig. 3. — *Nerf mixte au voisinage du ganglion* (section longitudinale). Coloration Nissl. Œdème et prolifération des cellules de Schwann avec augmentation des granulations π. Infiltration diffuse.



Fig. 4. — *Nerf radiculaire* (lombaire). Coloration Scharlach. Les taches noires représentent les zones rouges de dégénérescence scharlacophile des tubes myéliniques.

nombreuses qu'à l'état normal et se disposent en plusieurs couches ; certaines perdent contact avec la capsule et deviennent des histiocytes. Une imprégnation argentique permet de voir l'altération de l'appareil fibrillaire intracellulaire et du prolongement unique de la cellule ; celui-ci devient flatulent, avec des ondulations inhabiluelles, voire même des interruptions ; son argentophilie est diminuée ; on ne décèle pas de dendrites de néoformation.

d) Le *nerf mixte* qui fait suite au ganglion présente des modifications semblables à celles du nerf radiculaire, mais qui diminuent d'intensité au fur et à mesure qu'on va vers la périphérie (fig. 5) ; on le constate fort nettement quand on examine, par exemple, comparativement un fragment de plexus lombaire ou sacré et d'autre part un fragment du nerf crural ou de sciatique. Dans les fragments périphériques, on note encore l'œdème, mais l'infiltration est plus diffuse et plus discrète, la dégénérescence lipoïdo-graisseuse des tubes myéliniques est beaucoup moins importante et les modifications neuro-fibrillaires sont beaucoup moins marquées. Une comparaison entre l'image d'une racine et celle d'un nerf est encore plus suggestive, avec une coloration par le Scharlach, pour montrer la différence d'intensité des lésions suivant le niveau (v. fig. 4 et 5).

Fig. 4 *bis*. — *Nerf radiculaire* (lombaire). Coloration Scharlach (Détail de la figure précédente).

e) Les *nerfs craniens*, examinés dans leur partie intracranienne, offrent, à des degrés inégaux, des modifications analogues à celles des racines rachidiennes. Une mention spéciale doit être faite des altérations du *ganglion de Gasser* qui sont très importantes (fig 8) : en plein tissu ganglionnaire on voit des plages étendues d'infiltration massive faites de lymphocytes et de plasmazellen ; à ce niveau les cellules nerveuses sont très altérées : les plasmazellen et les histiocytes émigrés de la capsule envahissent la cellule et l'on peut observer des figures de neuronophagie active ; on voit également des « nodules résiduels », sans doute à la place de cellules nerveuses disparues, formés par un amas de cellules de la capsule, d'histiocytes, de lymphocytes et de plasmazellen (fig. 9 et 10).

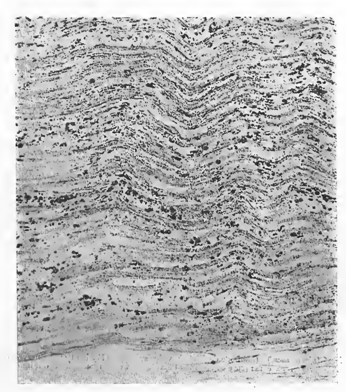


Fig. 5. — *Nerf périphérique* (crural). Coloration Scharlach. La dégénérescence est beaucoup moins marquée qu'à la racine (voir les deux figures précédentes).

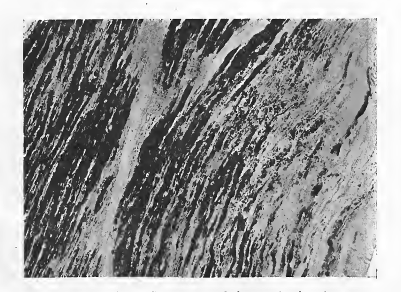


Fig. 6. — *Nerf radiculaire* (coloration myélinique). Début de fragmentation des tubes myéliniques à droite, le processus dégénératif est plus marqué).



Fig. 7. — *Nerf (plexus sacré)*. (Méthode de Bielschowsky sur bloc.) En haut, fibre nerveuse fragmentée Au-dessous, fibre nerveuse augmentée de volume, avec argentophilie diminuée.

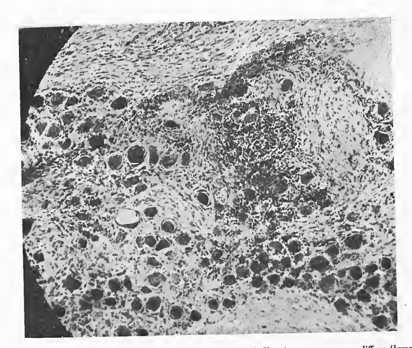


Fig. 8. — *Ganglion de Gasser*. Coloration Nissl. Importante infiltration en amas, ou diffuse (lymphocytes, plasmazellen, histiocytes). Altérations cellulaires.

Cette altération du ganglion de Gasser n'est cependant pas globale, car à côté des zones altérées, il en est d'autres plus étendues dont l'apparence est normale.

B. — *Système nerveux central*.

La *pie-mère* spinale est le siège d'une infiltration séro-albumineuse, en même temps que les vaisseaux apparaissent gorgés de sang.

L'examen de la *moelle*, à ses divers niveaux, ne révèle pas de modifi-

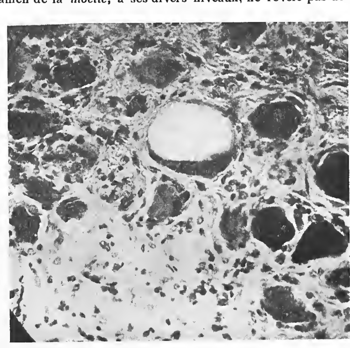


Fig. 9. — *Ganglion de Gasser* (Détail de la figure précédente). Au centre, cellule avec] importante vacuolisation ; prolifération des cellules de la capsule ; pâleur ; neuronophagie.

cations autonomes : il n'y a pas de lésions inflammatoires ou dégénératives de la substance blanche ou de la substance grise ; dans les cornes antérieures de la région lombo-sacrée, on observe parfois l'image d'une réaction axonale au niveau de quelques cellules nerveuses dont le noyau et les grains de Nissl sont repoussés à la périphérie ; mais les éléments névrogliques et conjonctifs de la corne antérieure ne manifestent aucune activité proliférative ou dégénérative (fig. 11).

Le *bulbe*, la *protubérance*, le *pédoncule* sont normaux ; les noyaux des nerfs craniens, en particulier celui du facial, ne présentent pas de lésions.

Il n'y a pas de modifications pathologiques des noyaux gris centraux, de la région sous-optique, de la région infundibulo-tubérienne. Le cervelet est normal.

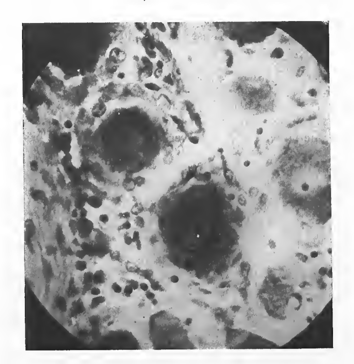


Fig. 10. — *Ganglion de Gasser* (Détail de la figure précédente). 1° Prolifération de la capsule des cellules nerveuses (formation d'histiocytes) ; 2° Ombres cellulaires ; 3° Infiltration : les cellules sombres sont des plasmazellen.

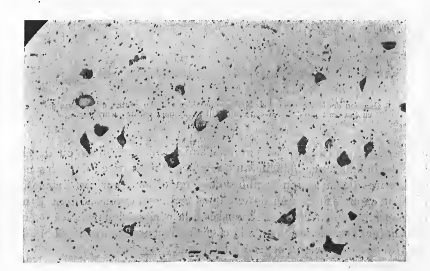


Fig. 11. — *Corne antérieure* (région *lombaire*). Coloration Nissl. Absence d'inflammation, de réaction névroglique et de lésions cellulaires primitives (quelques cellules présentent une réaction axonale).

Au niveau de l'écorce cérébrale, il existe des modifications circulatoires diffuses, caractérisées par la vaso-dilatation des vaisseaux de petit calibre,

dont l'espace périvasculaire est distendu, et par la distension de l'espace péricellulaire, témoignant d'un certain degré d'œdème cérébral (fig. 12).

***

L'étude anatomo-clinique que nous venons de détailler concerne donc un cas de polyradiculo-névrite aiguë avec hyperalbuminose où à l'intégrité de la moelle et du bulbe s'oppose l'atteinte importante des racines, des ganglions rachidiens et des nerfs périphériques : l'atteinte des ganglions

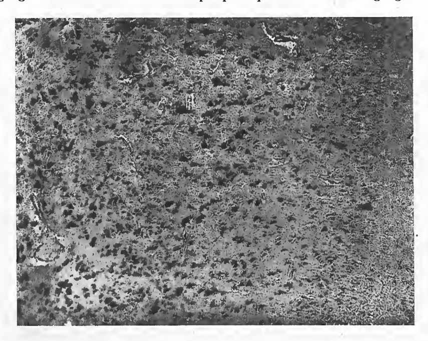


Fig. 12. — *Cortex cérébral* (coloration Nissl). Œdème cérébral à prédominance de dilatation périvasculaire.

a même une importance qui justifierait l'appellation de polyradiculo-ganglio-névrite disséminée.

La diffusion des lésions aux divers nerfs rachidiens et aux nerfs craniens ; le facial en particulier, explique bien le tableau clinique de polynévrite généralisée avec diplégie faciale, de même que l'atteinte des nerfs phréniques et pneumogastrique explique la terminaison rapide par asphyxie. Néanmoins, il faut noter que l'étendue des lésions anatomiques dépasse le cadre de la symptomatologie : c'est ainsi que l'inflammation très évidente du ganglion de Gasser ne s'était pas manifestée par des signes cliniques appréciables.

La topographie des lésions est la même que dans le premier cas rapporté à la Société de Neurologie en 1935 : prédominance des lésions sur les racines, le nerf radiculaire, le bout juxtaganglionnaire du nerf mixte

et sur les ganglions rachidiens ; diminution progressive de l'atteinte des nerfs au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la région radiculo-ganglionnaire et qu'on se rapproche de la périphérie ; cette répartition si particulière des lésions qu'objective bien la comparaison entre les préparations colorées au Scharlach portant sur le nerf radiculaire et celles portant sur le nerf périphérique (v. fig. 4 et 5) est évidente dans les deux cas et fort suggestive.

La nature des lésions est également comparable dans les deux cas, à l'intensité près : même vaso-dilatation, même infiltration lympho-plasmocytaire diffuse ou en nodules, même altération proliférative des cellules de Schwann avec augmentation des granulations π de Reich, même dégénérescence lipoïdo-graisseuse des tubes myéliniques, mêmes altérations neurofibrillaires et mêmes lésions inflammatoires des ganglions. Ici, l'altération des ganglions est plus marquée que dans notre cas précédent tant dans l'infiltration par de nombreux lymphocytes et plasmocytes que dans la multiplication des cellules satellites avec transformation histiocytaire et l'altération dégénérative des cellules (chromatolyse, vacuolisation) ou leur phagocytose par les cellules d'inflammation. Il y a aussi ici une atteinte plus marquée du nerf : dans notre premier cas, il existait surtout une altération des cellules de Schwann et du cylindraxe avec début de modification de la gaine myélinique ; ici cette gaine subit une dégénérescence lipoïdo-graisseuse importante. Il s'agit donc de différences de degré des lésions qui sont dues à une intensité plus grande dû processus d'un cas à l'autre.

***

Cette polyradiculo-ganglio-névrite peut être tenue pour une affection de nature inflammatoire, d'après les caractères histologiques que nous venons d'étudier. Les connaissances actuelles sur l'inflammation du tissu nerveux amènent à discuter souvent la nature inflammatoire ou dégénérative d'une lésion, car l'infiltration d'éléments sanguins qui caractérise l'inflammation peut parfois ne représenter qu'une réaction secondaire à une lésion non inflammatoire, comme on le voit par exemple au voisinage de foyers de ramollissement. Parmi les phénomènes exsudatifs, prolifératifs et dégénératifs qui sont les réactions de défense de l'organisme vis-à-vis d'un facteur irritatif et qui représentent l'inflammation, il faut, pour établir son caractère primitif, reconstituer leur ordre d'apparition : la prédominance quantitative des lésions infiltratives sur les lésions dégénératives est, dans la plupart des cas, en faveur du caractère primitif de l'inflammation.

L'affection que nous venons d'étudier remplit ces conditions : l'élément exsudatif, représenté par l'infiltration lymphocytaire et plasmocytaire constitue dans certaines régions le caractère majeur des lésions (en particulier les ganglions), ce qui permet d'affirmer l'existence d'une inflammation primitive ; l'élément prolifératif est fourni par la multiplication des cellules de Schwann dans le nerf, et des satellites de la cellule

nerveuse dans le ganglion ; l'élément dégénératif est représenté par la dégénération scharlachophyle des tubes myéliniques et ensuite par les altérations neurofibrillaires et les lésions cellulaires ganglionnaires.

Nous sommes donc en présence d'une affection inflammatoire, dont un des caractères est la formation de nodules ; elle diffère des autres infections neurotropes par sa localisation strictement périphérique. Ce neurotropisme périphérique du processus ne permet pas d'employer dans de tels cas le terme de névraxite périphérique qui est déjà discutable en soi et en plus suppose une diffusion de lésions qui n'existe pas ici. De même le terme de « neuronite » employé par les auteurs anglo-saxons pour certaines inflammations du neurone périphérique, ne correspond pas ici à la réalité anatomique, car s'il pourrait s'appliquer dans nos cas au neurone sensitif périphérique, il ne convient pas aux lésions du neurone moteur dont le corps protoplasmique, la cellule de la corne antérieure, n'est nullement atteint bien que la racine motrice soit envahie par l'inflammation.

On ne peut affirmer comme caractère biologique de ces polyradiculo-névrites l'affinité lésionnelle pour un seul élément cellulaire, comme l'a soutenu Dechaume pour la cellule de Schwann dans les cas de polynévrites qu'il a étudiées ; la cellule de Schwann est sans doute atteinte dans nos cas, mais la cellule nerveuse du ganglion rachidien ou du ganglion de Gasser l'est aussi ; enfin il est difficile d'attribuer un caractère secondaire plutôt que primitif à l'altération de la gaine myélinique et du cylindraxe.

Le caractère essentiel de l'agent nocif de ces cas de polyradiculo-névrites n'est pas tant, semble-t-il, son affinité pour tel ou tel élément nerveux, que *son affinité topographique pour le système nerveux périphérique et notamment la région située autour du ganglion et la racine et le nerf radiculaire.*

Cette répartition topographique sur laquelle on ne saurait trop insister semble plaider en faveur d'un certain mode de propagation du processus morbide ; l'inflammation semble bien frapper d'abord la région ganglio-radiculaire pour s'étaler ensuite en s'affaiblissant sur le reste du nerf périphérique. On ne peut aussi s'empêcher de penser en voyant se grouper le maximum des lésions dans le carrefour ganglio-radiculaire (où la disposition des leptoméninges en cul-de-sac au niveau du nerf radiculaire favorise la stagnation du liquide céphalo-rachidien) qu'il n'y ait là une suggestion sur la voie d'apport de l'agent nocif ; et plus encore une explication de l'hyperalbuminose si spéciale à ces cas de polyradiculo-névrites, étant donnée surtout l'importante modification circulatoire et œdémateuse locale.

***

Si nos deux observations anatomo-cliniques (la précédente de 1935 et celle qui fait l'objet de ce travail) permettent les considérations anatomiques et pathogéniques que nous venons de développer, il est plus diffi-

cile de préciser leur place nosologique. Il est bien certain que dans le « caput mortuum » groupé sous le nom de maladie de Landry, il doit y avoir des faits du type envisagé par nous ; mais nous nous refusons à voir un cadre morbide défini uniquement par un processus évolutif et même par une simple extension topographique des symptômes ; la preuve qu'il n'y a pas de maladie de Landry c'est qu'il puisse y avoir. dans ce cadre, des poliomyélites aiguës, des polynévrites diverses, des polyradiculo-névrites spéciales ; nous croyons que les faits que nous étudions doivent être rangés en dehors de ce cadre imprécis et caractérisés par leurs lésions spéciales. Il est plus délicat de dire si ces polyradiculo-névrites peuvent être définies par l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et s'il y a identité entre les cas mortels que nous rapportons et les cas curables qui caractérisent le syndrome de Guillain-Barré : il est bien certain que la régression des polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique, dont nous devons la découverte et la description à ces auteurs, est un de leurs caractères les plus remarquables ; mais il n'est pas impossible qu'une affection, d'ordinaire curable, puisse dans des conditions ou d'acuité ou de dissémination donnant lieu à l'atteinte de nerfs d'importance vitale comme les nerfs respiratoires, prendre le caractère mortel qui en change complètement, en apparence, la nature ; la nature des lésions rencontrées dans nos cas ne va pas contre la curabilité du processus, au contraire ; beaucoup plus inflammatoires que dégénératives ces lésions sont de type curable ; seule est grave l'atteinte des nerfs phrénique et pneumogastrique du fait de la diffusion de cette atteinte ; enfin la localisation si particulière des lésions au niveau du carrefour radiculaire, qui tient aussi sous sa dépendance, croyons-nous, l'importance de l'hyperalbuminose. rend parfaitement compte du caractère de *radiculo-névrite* sur lequel ont insisté Guillain et Barré. Mais il faut reconnaître qu'en l'absence de connaissance de l'agent nocif de ces cas, on ne peut affirmer l'identification de nos deux observations au syndrome de Guillain-Barré, dont ils ne constitueraient que la forme aiguë et grave, heureusement exceptionnelle.

L'ENCÉPHALITE TUBERCULEUSE

PAR MM.

L. RIMBAUD, H. SERRE et P. CAZAL.
(Montpellier)

Si l'existence quasi constante de lésions encéphalitiques dans la méningite tuberculeuse classique est, à l'heure actuelle, communément admise, les caractères anatomo-pathologiques des formes à lésions parenchymateuses prédominantes sont mal précisés et surtout la connaissance clinique des encéphalites tuberculeuses demeure rudimentaire. Aucun des traités de neurologie, même très spécialisés et très récents, que nous avons consultés, ne consacre de chapitre à cette forme de tuberculose du système nerveux central.

L'étude de la tuberculose encéphalitique se borne à la description de la méningite et du tubercule cérébral. L'encéphalite mérite cependant d'être connue, car elle joue souvent un rôle important dans la symptomatologie et l'évolution des deux formes précédentes. Bien plus, elle peut demeurer isolée, du moins dans son tableau symptomatique, et réaliser des syndromes cliniques autonomes ; mais leur description est mal précisée et ils doivent être souvent méconnus, si l'on en juge d'après le nombre restreint d'observations publiées, la plupart d'ailleurs avec l'étiquette de méningites tuberculeuses atypiques.

Voici, très résumées, nos observations :

Observation I (rédigée avec la collaboration de A. Delmas). — P... Joseph, boucher, 44 ans, est hospitalisé le 3 juin 1941 pour ictus. Début brutal dans la journée, au cours du travail : céphalée, vertige et chute dont il garde conscience, puis perte de connaissance accompagnée de convulsions.

Pas d'antécédents notables.

Examen. Le malade est obnubilé, il présente d'importants troubles de la mémoire et surtout une dysarthrie bredouillante avec lenteur d'élocution et achoppement des mots.

Il est congestif, polypnéique ; il tousse et crache. Il paraît très amaigri : poids 46 kg. 300 (taille : 1 m. 65).

On note une paralysie faciale droite du type central, une parésie du membre supérieur droit, le membre inférieur est indemne. Pas de troubles du tonus.

Hyperréflectivité avec clonus de la rotule transitoire et signe de Babinski bilatéral, plus marqué à droite, constant. Pas de signes de Rossolimo ni de Mendel.

Pupilles égales, contractiles : cependant la pupille gauche ne tient pas la contraction à la lumière.

Poumons : nombreux râles sibilants et ronflants, submatité des bases avec râles sous-crépitants, matité du sommet gauche.

Température : 38°7. Tension artérielle : 11-6.

Ponction lombaire : le liquide ne s'écoule pas spontanément et on doit l'aspirer à la

seringue. Couleur : eau de roche, cytologie : moins d'un élément, albumine : 0 gr. 50, chlorures : 7 gr. 10 ; glucose : 0 gr. 46, Wassermann et benjoin colloïdal : négatifs ; absence de germes.

Réactions de la syphilis négatives dans le sang. Azotémie : 0 gr. 26. Urines : traces d'albumine.

Evolution. Traitement : dagenan (5 gr. par jour). La dyspnée et les signes respiratoires s'accentuent : l'encombrement pulmonaire est très marqué. La température est aux environs de 38°, 38°2.

Le malade, qui était sorti transitoirement de sa torpeur, devient profondément obnubilé : il ne répond plus aux questions et obéit difficilement aux ordres. Mêmes signes neurologiques. Incontinence sphinctérienne. Nouvelle ponction lombaire : résultats identiques; tension 23 cm.

Mort le 13 juin, au dixième jour de maladie.

Autopsie. Poumons : volumineuse caverne du sommet gauche, plusieurs petites cavités de la partie moyenne, infiltration micro-nodulaire de la base du poumon droit.

Foie, rate, reins, cœur : rien à noter.

Encéphale : état congestif bulbo-protubérantiel. Taches hémorragiques à la surface de l'hémisphère gauche. A la coupe : à gauche, lésions hémorragiques disséminées constituées par des zones ramollies avec piqueté hémorragique, la principale siégeant à la partie antérieure de l'insula et au bas de la frontale ascendante.

On découvre une dizaine de tubercules épars : groupe de 3 tubercules en trèfle dans la région temporo-occipitale supérieure, un autre dans le lobe occipital, 4 à 5 dans la partie supérieure du lobe temporal. De la grosseur d'une lentillle à celle d'un pois, blancs, de consistance ferme, facilement énucléables, assez nettement arrondis, ils siègent tous dans la substance grise corticale, affleurant la surface, en général au fond d'une scissure, sans adhérence avec la méninge.

A droite : léger état congestif sans hémorragie ; deux tubercules corticaux, l'un dans la frontale ascendante et l'autre au-dessus de la corne antérieure du ventricule latéral.

Les lésions histologiques sont indiquées en détail dans l'étude anatomo-pathologique générale qui les groupe avec celles de l'observation II. Notons seulement, dans ce cas, la présence de lésions tuberculeuses spécifiques en foyers, le peu d'intensité des lésions diffuses et l'importance des réactions méningées qui contrastent avec l'absence de modifications cliniques et liquidiennes.

Observation II (rédigée avec la collaboration de A. Delmas). — C... Fernand, 50 ans, envoyé de la maison d'arrêt le 23 juin 1941 dans un état de confusion mentale. L'interrogatoire est impossible. Antécédents inconnus.

Examen. Température : 40°. Facies congestif, trémulation des lèvres et des doigts, bredouillement, délire. Langue rôtie. Escarre sacrée.

Hyperréflectivité tendineuse des membres inférieurs, signe de Babinski bilatéral avec équivalents, surtout nets à droite (Gordon, Oppenheim, Schaeffer). Hyperesthésie diffuse des membres inférieurs et de l'abdomen. Pupilles en mydriase, contractiles.

Cœur : bruits sourds. Pouls : 126. Tension artérielle : 10-7.

Submatité de la base pulmonaire gauche et râles sous-crépitants diffus, plus nombreux à gauche.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien clair, tension 25 cm. (position couchée), cytologie : moins d'un élément, albumine 0 gr. 40, chlorures 7 gr. 30, glucose : 0 gr. 68, Wassermann négatif, absence de germes.

Réactions de la syphilis négatives dans le sang. Azotémie : 0 gr. 64. Hémogramme : glob. rouges 4.720.000, leucocytes 7.000, poly. neutrophiles 74, lymphocytes 26. Hémoculture négative.

Evolution. Le lendemain, on constate dans l'aisselle gauche, un souffle avec râles sous-crépitants fins.

Il existe un signe de Kernig très net, les réflexes tendineux sont diminués, le signe de Babinski a disparu. Liquide céphalo-rachidien légèrement teinté, de tension nulle, s'élevant à 12 cm. par la manœuvre de Queckenstedt, cytologie : 4,8 polynucléaires, albumine 0 gr. 60, chlorures 7 gr. 90, glucose 0 gr. 60.

Le 25 juin, perte absolue de la conscience, carphologie, secousses des membres, tremblement des extrémités. Le malade est très dyspnéique. Les signes viscéraux et neurologiques sont les mêmes. La température est toujours aux environs de 40°. Liquide céphalo-rachidien uniformément sanglant, tension 10 cm., cytologie : 12 polynucléaire, absence de germes.

Mort le 26 juin. Liquide céphalo-rachidien sanglant, cytologie : 21,6 polynucléaires. Formolisation *in situ* de l'encéphale.

Autopsie. Poumon gauche poids 1650 gr., hépatisation globale avec volumineuses cavernes tuberculeuses du sommet et foyers caséeux de la base. Poumon droit normal.

Cœur normal ; plaques d'athérome aortique.

Foie, rate, reins : rien à noter.

Encéphale congestif, très vascularisé, avec léger voile méningé dans la région cérébelleuse et la zone opto-chiasmatique. Poids 1470 gr.

A la coupe, protubérance de teinte rosée, petite zone congestive dans le vermis céré-

belleux. Les deux hémisphères présentent un aspect congestif avec piqueté vasculaire surtout marqué dans les noyaux gris centraux. le segment postérieur de la capsule interne et s'étendant à la totalité de la couronne rayonnante de Reil. Le cortex est d'apparence normale. Dilatation des ventricules latéraux avec psammome dans les plexus choroïdes de la corne occipitale.

L'examen histologique ne montre pas de lésions spécifiques tuberculeuses. Altérations diffuses portant partout sur les neurones, la névroglie et la microglie. Elles ne sont pas plus intenses à proximité des méninges, dont les réactions sont moins marquées que dans le cas I.

Rapprochés des notions recueillies dans la littérature, les faits cliniques et anatomo-pathologiques qui se dégagent de nos observations permettent de tracer la physionomie générale de l'encéphalite tuberculeuse.

I. *Etude clinique.*

L'encéphalite est plus fréquente chez l'adulte, du moins à titre de syndrome clinique isolé, car chez l'enfant, sauf complication (cas de Schneegans), la symptomatologie est avant tout méningée. Nos deux observations concernent des hommes de 40 à 50 ans, sans passé pathologique connu et cependant atteints de tuberculose pulmonaire excavée. On ne relève chez eux aucune cause déclenchante nette.

Ce qu'il importe de retenir, c'est que, pratiquement, l'encéphalite est toujours secondaire à des lésions viscérales tuberculeuses et que ces lésions ont d'ordinaire subi une poussée évolutive récente.

Dans nos cas nous trouvons des cavernes pulmonaires associées soit à une infiltration micronodulaire, soit à une hépatisation du poumon, qui témoignent d'une évolution en cours de la tuberculose.

La *symptomatologie* est essentiellement polymorphe si l'on en juge d'après les cas publiés. Aucun essai d'individualisation clinique ne semble avoir été tenté. On peut cependant grouper quelques signes qui paraissent plus volontiers réalisés par l'encéphalite tuberculeuse.

Le *début* est variable. Parfois brutal, il se marque par un ictus : le malade reprend assez vite connaissance et il existe alors fréquemment des signes en foyer, par exemple une hémiplégie partielle comme chez notre premier malade.

Souvent le début est rapide, mais sans perte de connaissance, et se marque par des troubles psychiques précoces avec obnubilation, associés à des signes infectieux généraux (obs. II).

Parfois enfin, il existe des prodromes à longue échéance : pendant plusieurs semaines avant la phase aiguë on peut noter des céphalées, des vertiges, de la somnolence, des troubles psychiques atténués, des convulsions, de petits ictus (Alquier et Baudoin), des signes radiculaires tenaces (Vialard et Darleguy) et même des symptômes d'allure pithiatique (Laignel-Lavastine, Valence et Polaco).

A la *période d'état*, le tableau clinique complexe comporte plusieurs groupes de signes :

1° *Signes généraux* : la fièvre est élevée, à 39°-40°, et de type très va-

riable ; plus rarement elle demeure aux environs de 38° (observ. I) ; on a même décrit des formes à peu prés apyrétiques. Le pouls est rapide et suit la température. On observe un syndrome infectieux général sévére, comme chez nos deux malades : fonte musculaire rapide, langue rôtie, troubles digestifs, hypotension artérielle, urines rares et foncées, albumineuses et urobilinuriques, hyperazotémie modérée.

2° *Troubles psychiques* : ils sont presque constants et se manifestent trés fréquemment par une obnubilation souvent accompagnée de torpeur, aboutissant à un état de stupeur. Le malade est indifférent à ce qui l'entoure, il répond aux questions, mais retombe dans sa somnolence dés qu'on ne le stimule plus (observ. I). Souvent on note des troubles de la mémoire et parfois on constate un état de confusion mentale (observ. II). Les phénomènes d'excitation psychique sont plus rares.

3° *Dysarthrie* : Si l'aphasie peut représenter un signe de localisation de la tuberculose encéphalitique, le trouble du langage le plus fréquent (qui existe chez nos malades et se retrouve dans d'autres observations) est la dysarthrie. Le malade articule mal, il bredouille et achoppe certains mots. Cette dysarthrie bredouillante est parfois si nette qu'elle suggére l'hypothése d'une paralysie générale (observ. I).

4° *Syndrome diffus d'irritation pyramidale* : On note souvent, du moins dans la premièrephase de l'évolution,une hyperréflectivité tendineuse généralisée avec clonus et signe deBabinski bilatéral, sans signe de Mendel, ni de Rossolimo. Ces symptômes sont d'ailleurs trés variables suivant les jours et peuvent s'effacer pour faire place à l'hyporéflexie méningée dans la période terminale. Des convulsions généralisées s'observent assez souvent.

5° *Symptômes de localisation* : inconstants, ils sont trés variables dans leur forme et dans leur date d'apparition. C'est souvent une hémiplégie ordinaire du type cortical, plus rarement une monoplégie, parfois une aphasie sensorielle (Siniscalchi). Une mention spéciale doit être faite des paralysies oculaires, de types divers, assez fréquemment notées (Bonnin, Laignel-Lavastine, Léon-Kindberg, Pagniez).

Des convulsions jacksoniennes peuvent être le signe dominant (Vialard et Darleguy). Ce sont, dans d'autres cas, des mouvements choréiques (Uréchia, Parsinetti), des myoclonies (Ribière et Renault), un syndrome d'ataxie aiguë (Nonne).

Il est d'ailleurs curieux de constater que la plupart des auteurs classent ces observations comme des formes anormales de méningite tuberculeuse, alors que les signes cliniques qu'ils rapportent et souvent les lésions histologiques qu'ils décrivent nous autorisent à ranger ces cas dans la classe des encéphalites tuberculeuses.

6° *Symptômes méningés* : Dans la forme typique d'encéphalite, les signes méningés sont réduits au minimum. Ils peuvent manquer totale-

ment (observ. I). Il est cependant fréquent de les voir apparaître à la phase terminale de la maladie (en général plus tôt chez l'enfant). Les réflexes tendineux, d'abord exagérés, diminuent alors d'intensité, tandis que souvent persiste le signe de Babinski, et que la raideur de la nuque et le signe de Kernig s'installent (observ. II).

7° *Signes liquidiens* : Le liquide céphalo-rachidien, en règle générale, ne montre aucune réaction cellulaire ou albumineuse pendant la totalité (observ. I) ou la plus grande partie de l'évolution (observ. II). Le taux du glucose, et, il faut le souligner, celui des chlorures, demeurent normaux.

A la phase terminale, lorsqu'il existe des signes méningés, la ponction lombaire donne un liquide soit presque normal, soit avec la formule typique de la méningite tuberculeuse, soit enfin fréquemment sanglant.

La constatation de bacilles de Koch, en petit nombre d'ordinaire, peut être faite dans l'encéphalite par examen direct ou par inoculation au cobaye : on ne saurait trop souligner l'intérêt capital de cette recherche dans des syndromes de diagnostic clinique aussi difficile. Mais elle est souvent négative.

L'*évolution* est dans presque tous les cas rapidement mortelle : *l'encéphalite tuberculeuse aiguë* dure quelques jours, comme dans nos deux observations. Parfois même, elle est véritablement foudroyante (cas de Bergeret et Gallais).

Cependant, on a publié des formes dites méningites tuberculeuses prolongées qui sont souvent en réalité des *encéphalites subaiguës* avec une première phase encéphalitique pure, pouvant durer des semaines et même des mois, et une deuxième phase encéphalo-méningée terminale.

Lépine a décrit l'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux pulmonaires. En coïncidence avec une poussée viscérale, il observe dans un cas des troubles psychiques et parétiques avec escarre sacrée et légère lymphocytose rachidienne ; dans un autre, un état mélancolique avec stupeur ; dans une troisième observation, très démonstrative, une hémianopsie suivie d'hémiplégie : à l'intervention entreprise dans la pensée d'une tumeur cérébrale, on trouve seulement une zone d'encéphalite hémorragique.

Mis à part ces cas, dont la fréquence est mal connue, le pronostic est extrêmement grave et la thérapeutique absolument désarmée dans les tuberculoses encéphalitiques.

Les *formes cliniques* peuvent être, on le conçoit, fort nombreuses du fait de la variété des signes et de la diversité de leur groupement. Nous ne reviendrons pas sur les tableaux cliniques si dissemblables que créent les symptômes de lésions en foyer.

Bornons-nons à individualiser quelques formes intéressantes par les problèmes diagnostiques qu'elles posent.

1° *Formes psychiques* : le malade se présente comme un mental. L'asso-

ciation de troubles psychiques, de dysarthrie bredouillante et parfois de troubles pupillaires crée une forme qui *simule la paralysie générale.* La ressemblance est parfois si poussée que l'on trouve plusieurs cas étiquetés paralysie générale d'origine tuberculeuse à une époque où l'étiologie syphilitique n'était pas encore unanimement adoptée (Klippel, Bour, Bonnet et Marchand).

On sait, d'autre part, que certaines formes de *démence précoce* ont été attribuées à une encéphalite tuberculeuse (Claude, Baruk, Coste).

2° *Formes hémorragiques* : L'étude anatomique nous montrera la fréquence des lésions hémorragiques dans l'encéphalite tuberculeuse. Du point de vue clinique, l'évolution est parfois brusquement écourtée par une inondation ventriculaire (Boucomont et Guibert), dans d'autres cas l'hémorragie diapédétique peut être soupçonnée quand se produit un ictus suivi d'hémiplégie. Mais c'est surtout l'hémorragie méningée qui justifie la description de cette forme clinique (observ. II) : si, en effet, on parcourt les travaux consacrés à l'étude de cette complication dans la méningite tuberculeuse, on voit qu'en réalité la plupart des cas concernent des méningo-encéphalites ou des encéphalites pures (Paupe, Altermann, Renon, Géraudel et Richet, Dechaume et Sédaillan, Villaret et ses collaborateurs).

3° *Formes à type d'encéphalite léthargique.* Nous avons relevé dans la littérature une série d'observations très comparables et fort intéressantes pour notre étude : ce sont celles de Loygue, Jouin, Léon Kindberg et Lermoyez, Pagniez, Corby et Escalier, Ribière et Renault, Bonnin, Laignel-Lavastine, Valence et Polaco, Kotorii.

Elles concernent des malades qui se présentent avec un tableau de névraxite épidémique : fièvre, céphalée, hypersomnie, paralysies oculaires avec diplopie, myoclonies parfois, liquide céphalo-rachidien normal ou à réactions modérées. L'évolution est d'ordinaire subaiguë, on observe même parfois une régression des signes après la médication salicylée intraveineuse, lorsque, plus ou moins brusquement, survient une aggravation le plus souvent en coïncidence avec l'installation de signes méningés. Le bacille de Koch se trouve dans le liquide céphalo-rachidien, ou bien le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie qui montre des lésions méningées et, dans presque tous les cas où on les a recherchées, des lésions encéphalitiques nettes. Les auteurs soulignent la grande difficulté du diagnostic de ces « méningites tuberculeuses atypiques ».

Ces anomalies deviennent aisément explicables si l'on groupe, ce qui nous paraît justifié, ces observations dans le cadre de l'encéphalite tuberculeuse. Elles en constituent une forme clinique spéciale dont la méconnaissance entraîne de lourdes erreurs de diagnostic et de pronostic.

Le *diagnostic* de l'encéphalite tuberculeuse est difficile. Le groupement des signes et la formule liquidienne muette doivent faire songer à l'encéphalite. Sa nature tuberculeuse sera le plus souvent dépistée, si l'on songe à rechercher quelques éléments essentiels pour le diagnostic.

1° Les *conditions étiologiques* : l'encéphalite tuberculeuse apparaît pratiquement toujours chez un tuberculeux viscéral et l'attention est souvent attirée par une poussée évolutive récente de cette tuberculose.

2° Les *éléments cliniques*. La forme commune nous semble caractérisée par les signes que voici, syndrome infectieux marqué, troubles psychiques évoluant sur un fond de somnolence, dysarthrie bredouillante, syndrome pyramidal diffus. Un syndrome méningé assez souvent hémorragique peut apparaître tardivement.

3° Les *recherches biologiques* : la constatation du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien signe le diagnostic, mais ce test fait souvent défaut.

Les affections à distinguer sont nombreuses : d'abord la méningite tuberculeuse, ce qui n'a qu'un intérêt pratique secondaire, surtout les autres encéphalites, en particulier la névraxite épidémique, les lésions vasculaires cérébrales en foyer, les tumeurs cérébrales.

Voici comment se pose en pratique le diagnostic de l'encéphalite. Des signes neurologiques diffus ou complexes associés à des troubles psychiques surviennent chez un adulte qui est parfois un tuberculeux connu ; le clinicien pense à une méningite tuberculeuse. S'il fait une ponction lombaire, il trouve, à sa grande surprise, un liquide céphalo-rachidien normal. Pour qui ignore la fréquence des faits que nous rapportons, l'erreur est inévitable et de tels cas demeurent des énigmes souvent jusqu'à la terminaison qui vient démentir l'espoir fondé sur l'absence de réaction méningée. Cette étude montre qu'on ne doit pas abandonner le diagnostic de tuberculose cérébrale en présence d'une formule liquidienne sans anomalie : il faut songer alors à l'encéphalite tuberculeuse.

II. — Etude anatomo-pathologique.

Après un exposé analytique des lésions, surtout appuyé sur nos constatations personnelles, nous essaierons de grouper dans une classification anatomique et pathogénique les encéphalites tuberculeuses.

Etude analytique.

A. — Le parenchyme nerveux.

1° *Lésions focales spécifiques.*

Ces lésions ne se trouvent que dans le cas I.

a) *Tubercules.* Les deux hémisphères, principalement le gauche, sont parsemés de tubercules nettement visibles à l'œil nu (fig. 1). Leur disposition est toujours la même : on ne les trouve que dans la substance grise corticale, en contact avec la méninge, le plus souvent au fond d'une scissure.

Ils sont formés par une volumineuse masse caséifiée, ne contenant que

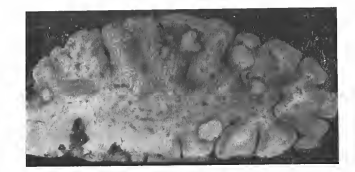


Fig. 1. — Hémisphère gauche : coupe parallèle à la coupe de Flehsig, environ 2 cm. au-dessus. Nombreux tubercules corticaux. Zones hémorragiques corticales. Congestion intense des vaisseaux de la substance blanche.



Fig. 2. — Origine d'une scissure (Obs. I). Enorme congestion des vaisseaux méningées. Infiltrats cellulaires méningés : *a*. Pseudo-épithélium passant en pont sur la scissure ; *b*. Hématéine-éosine.



Fig. 3. — Pourtour d'un tubercule. Zone caséifiée en *a*. Infiltrat épithélioïde et plasmo-histio cytaire (*b*). Un nodule épithélioïde (*c*). En *d* : vaisseau comblé par la prolifération sous-endothéliale une cellule géante, endothélium limitant un petit canal perméable.

quelques bacilles, autour de laquelle se trouve une couronne de cellules épithélioïdes, entourée elle-même par un infiltrat lympho-histio-plasmocytaire. Au contact de la méninge, cette zone est mal limitée et se continue par des foyers d'infiltrats méningés. On y voit quelques cellules géantes.

b) *Nodules épithélioïdes.* De taille beaucoup plus réduite, ils se trouvent soit isolés, soit le plus souvent en bordure d'un tubercule. Ils sont constitués uniquement par un conglomérat de cellules épithélioïdes, d'origine soit histiocytaire (histiocytes des gaines de Virchow), soit microglique. Ces nodules sont analogues à ceux que l'on trouve dans les méninges et ont été signalés par de nombreux auteurs sous le nom de « follicules atypiques » ou de « nodules granulomateux ».

c) *Foyers nécrotiques d'origine microbienne.* En certains endroits (cervelet), on voit des plages de petites dimensions (200 à 300 μ), presque vides ou constituées d'un magma informe, le plus souvent dans la substance blanche, loin des méninges, mais en rapport avec des vaisseaux. Autour d'elles sont quelques éléments épithélioïdes. La coloration par la fuchsine met en évidence de nombreux bacilles. On est frappé par le contraste entre ces lésions *riches en bacilles et pauvres en éléments cellulaires spécifiques* (cellules géantes ou épithélioïdes) et les lésions décrites précédemment, pauvres en bacilles, et riches en cellules.

2° *Lésions vasculaires.*

a) *Infiltration périvasculaire.* Peu intense dans les deux cas, elle est caractérisée surtout par la présence, dans les gaines de Virchow, d'éléments libres, du type lymphocytaire, plasmocytaire ou histiocytaire. Par endroits il existe des corps granuleux typiques. On trouve en plus, surtout dans le cas II, quelques foyers d'hématies (hémorragies diapédétiques), mais toujours limités à l'espace périvasculaire.

b) *Lésions focales d'origine vasculaire.* Dans les régions voisines des tubercules (cas I), le parenchyme cérébral est complètement bouleversé, et cela par deux ordres de lésions : de gros *foyers hémorragiques* et des *plages de ramollissement.* Ces dernières, selon leur date d'apparition, sont complètement nécrobiotiques ou présentent une tendance à l'organisation (avec des néo-capillaires). Hémorragie et ramollissement semblent provoqués par des thromboses dont certaines se voient nettement.

3° *Lésions cellulaires.*

a) *Neurones.* En dehors des foyers, les neurones paraissent intacts dans le cas I. Au contraire, dans le cas II, ils présentent quelques lésions, mais peu intenses ; apparition de grosses granulations fuchsinophiles ; neuronophagie (avec prolifération des oligodendrocytes satellites).

Il existe aussi, dans le cas II, des produits de désintégration (d'origine neuronale ?) tels que des « corpora versicolarata », en particulier dans les régions sus-épendymaires et autour de la fente de Bichat.



Fig. 4. — Gliose (obs. I). Groupes isogènes d'astrocytes (*a*) et volumineuse rosette névroglique (au centre) contenant une dizaine de noyaux (Méthode d'*Hortega* pour la névroglie).

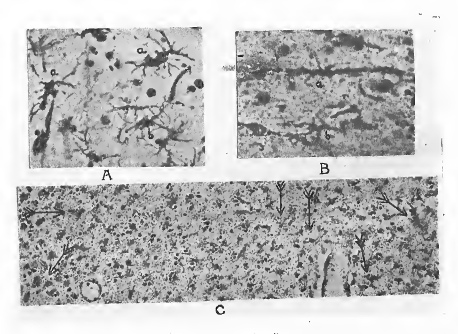


Fig. 5. — Lésions microgliques.

A. — Microglie hypertrophique en *a* ; en *b*, microglie normale (obs. II, noyaux gris centraux).
B. — Cellules en bâtonnet : en *a*, cellule hypertrophique ; en *b*, cellule de taille normale (obs. I, cortex).
C. — Modifications de la microglie autour d'un tubercule : à droite, microglie peu modifiée, ramifiée ; à gauche (au voisinage du tubercule), microglie amiboïde et corps granuleux (Méthode d'*Hortega* pour la microglie).

b) *Névroglie*. Autour des lésions focales (cas I), les astrocytes présentent des *aspects dégénératifs* : clasmatodendrose, aspect dit « amiboïde », apparition de corps fuchsinophiles dans leur cytoplasme.

Loin des lésions focales (cas I et II), il existe une *gliose irritative* caractérisée par l'hypertrophie des astrocytes et surtout leur prolifération. Il se forme des groupes isogènes, dont certains, constitués par de nombreux éléments, présentent l'aspect dit « en rosette » (fig. 4). Des faits comparables ont été décrits par Weiman, Jacob, Laignel-Lavastine et Liber...

L'oligodendroglie n'a pas été étudiée, pour des raisons techniques.

c) *Microglie.* Autour des foyers (tubercules, foyers nécrotiques, foyers hémorragiques), la microglie présente la transformation classique en corps granuleux (fig. 5, C).

En dehors des foyers (cas I, mais surtout cas II), la microglie subit aussi d'importantes modifications : transformation en « Stäbchenzellen » dans les régions corticales (fig. 5, B, *b*), formes hypertrophiques dans les régions profondes (fig. 5, A. *a*). Enfin, nous avons constaté la présence de quelques cellules en bâtonnet géantes. Celle qui est représentée dans la figure 5 (B, *a*) atteint 130 μ de long !

B. — Les méninges.

Dans les deux cas, seule la *leptoméninge* est intéressée.

1° *Lésions vasculaires.* Tous les vaisseaux méningés, en particulier dans les scissures, présentent une *congestion intense* (fig. 2), avec parfois *hémorragies diapédétiques* et dépôts de pigment hématique dans leur paroi et dans leur adventice.

En plus de ces lésions banales, le cas I présente d'intéressantes modifications dans les structures vasculaires. Certains vaisseaux, artères ou veines, sont le siège d'une *intense prolifération sous-endothéliale*, qui tend peu à peu à combler leur lumière. Les stades initiaux de ce phénomène sont marqués par une infiltration plasmo-histiocytaire sous-endothéliale. Les histiocytes prolifèrent et repoussent peu à peu l'endothélium qui peut soit rester intact, soit se rompre devant la poussée histiocytaire. Dans le premier cas, le vaisseau apparaît comme ayant une lumière rétrécie, parfois extrêmement réduite. Dans le second cas, il est rapidement comblé par le tissu néoformé.

Ce dernier prend d'ailleurs un aspect très particulier : les histiocytes se transforment peu à peu en cellules épithélioïdes qui contiennent quelques bacilles acido-résistants. Certains points de cette nappe épithélioïde se caséifient. Parfois, mais rarement, des cellules géantes apparaissent. En fin de compte il ne reste plus du vaisseau qu'une tunique musculeuse ou élastique entourant le tissu néoformé. Au sein de ce dernier se trouve parfois les restes de l'endothélium limitant un canalicule où circule encore le sang.

Ce phénomène a déjà été signalé par quelques auteurs. Askanazy, Kirschbaum et Jakob le tiennent pour un artefact. Bertrand et Médakowitch décrivent des « plasmodes géants » d'origine endothéliale ; ils signalent ce processus d'endartérite thrombosante et illustrent leur exposé

d'une photographie typique (p. 431 du mémoire). Dans un article récent, Laignel-Lavastine et Liber notent aussi une « prolifération endothéliale avec formation de cellules géantes d'un type assez particulier ». Dans notre cas, ce phénomène est poussé au plus haut point et la *prolifération se montre nettement d'origine histiocytaire et sous-endothéliale* (souvent l'endothélium est intact). Ces aspects se voient surtout dans les vaisseaux méningés des scissures au voisinage des tubercules corticaux (fig. 3).

2° *Réactions cellulaires leptoméningées* (fig. 2). Ces réactions sont surtout marquées dans les scissures. Elles sont caractérisées par des *infiltrats denses*, périvasculaires ou non, formés par des *lymphocytes*, des *plasmocytes* et surtout des *histiocytes*. Ceux-ci prennent en certains endroits l'aspect de cellules épithélioïdes qui sont imbriquées les unes sur les autres et réalisent des *nodules épithélioïdes* (cas I). Tout à fait au fond des scissures, en bordure des tubercules corticaux, se trouvent *quelques cellules géantes*. Les éléments épithélioïdes et les cellules géantes contiennent quelques rares bacilles.

3° *Réactions de surface* : *pseudo-épithélium*. Cette formation particulière, qui ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici dans l'encéphalite tuberculeuse, consiste en un alignement de cellules épithélioïdes, probablement histiocytaires, à la surface de la leptoméninge. Le tassement de ces cellules forme une barrière continue, d'aspect épithélial, que nous nommons, faute de mieux, *pseudo-épithélium* (fig. 2). Ce fait explique une constatation clinique paradoxale, l'*absence complète de toute réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien*.

Un phénomène analogue a été décrit par Roussy, Lhermitte et Oberling, au cours de la syphilis, sous le nom de « gliose méningée ». Ces auteurs interprètent en effet ce phénomène comme l'extension, discontinue, à la méninge d'une gliose corticale, proliférante à l'extrême. Ici une telle explication ne peut être évoquée : la gliose corticale existe, mais peu intense, et le pseudo-épithélium est surtout développé au-dessus des scissures, sur lesquelles il passe « en pont ». Il est plus probable qu'il est réalisé par la juxtaposition d'histiocytes modifiés, que ceux-ci proviennent des profondeurs de la leptoméninge ou des cellules errantes du liquide céphalo-rachidien.

Etude synthétique. — Il existe des lésions méningées dans l'encéphalite tuberculeuse : parfois constituées par quelques granulations pie-mériennes, elles sont très souvent purement microscopiques. Du point de vue histologique, on doit donc décrire une *méningo-encéphalite tuberculeuse* qui, suivant la prédominance des lésions sur l'un ou l'autre tissu, engendrent cliniquement la méningite ou l'encéphalite tuberculeuse. Faut-il voir dans la « barrière pseudo-épithéliale », que nous décrivons dans un de nos cas, l'explication de l'absence de réaction liquidienne dans l'encéphalite malgré l'existence de lésions pie-mériennes ? L'hypothèse est séduisante.

Un caractère important de l'encéphalite tuberculeuse est l'*intensité*

des lésions vasculaires qu'elle provoque : il en résulte des thromboses avec ramollissements et hémorragies diapédétiques. C'est essentiellement une encéphalite aiguë hémorragique.

Dans un certain nombre de cas (observ. I) il existe un double processus lésionnel. Lésions spécifiques ; tubercules, cellules géantes et épithélioïdes. Lésions non spécifiques : modifications vasculaires et cellulaires banales. Parfois, au contraire, on ne trouve pas de lésions spécifiques, l'atteinte gliale et neuronique est plus intense et plus diffuse (observ. II).

Ces deux processus relèvent sans doute d'une pathogénie différente : on touche là au problème général des tuberculoses folliculaires et non folliculaires. Cette dénomination s'applique mal ici, en raison de l'absence fréquente de follicules typiques même dans les lésions tuberculeuses spécifiques de l'encéphale. Aussi nous semble-t-il préférable de distinguer, suivant une conception générale assez communément admise à l'heure actuelle, l'*encéphalite tuberculeuse bacillaire* liée à l'action directe du microbe qui provoque des lésions spécifiques et l'*encéphalite tuberculeuse toxinique* dû aux toxines diffusibles du bacille de Koch qui engendrent des altérations dépourvues de spécificité histologique. Parfois isolées, lésions bacillaires et lésions toxiniques s'associent souvent en proportions variables.

La topographie des lésions est fort différente dans nos deux observations. Le premier cas montre une systématisation stricte des tubercules à la substance grise corticale le long des scissures, donc en rapport étroit avec la leptoméninge : ceci paraît indiquer une *encéphalite méningogène*, exception faite de quelques foyers nécrotiques microbiens qui paraissent d'origine sanguine.

Le deuxième cas comporte, au contraire, des lésions diffuses qui ne sont pas plus intenses à proximité des méninges : il semble que l'on puisse parler *d'encéphalite hématogène*.

Il nous paraît, en définitive, qu'un double critère anatomique et pathogénique permet une classification pratique des encéphalites tuberculeuses encéphalite *bacillaire* ou *toxinique* suivant le mode de production des lésions qui rend compte des différences histologiques ; encéphalite *méningogène* ou *hématogène* suivant la voie d'invasion de l'encéphale qui commande la topographie lésionnelle.

Conclusions.

L'encéphalite tuberculeuse mérite de constituer une entité nosologique car elle relève de lésions nettement caractérisées qui engendrent des syndromes cliniques autonomes. A côté de la méningite et du tubercule cérébral, elle doit représenter la troisième forme de la tuberculose du système nerveux central.

Surtout fréquente à l'âge adulte, elle apparaît chez des tuberculeux viscéraux dont la bacillose a récemment évolué.

Dans sa forme commune, elle se manifeste par des signes généraux in-

tenses, un état de somnolence avec toubles psychiques, une dysarthrie bredouillante, un syndrome pyramidal diffus. Ce tableau clinique est assez souvent compliqué par des symptômes de localisation très divers et par un syndrome méningé tartif, fréquemment hémorragique.

La formule rachidienne est muette pendant la plus longue partie de l'évolution.

La forme aiguë, la plus fréquente, est rapidement mortelle.

Parmi les types cliniques, on peut individualiser les formes psychiques simulant parfois la paralysie générale, les formes hémorragiques, les formes à type d'encéphalite léthargique assez souvent d'évolution subaiguë.

Le diagnostic, difficile, repose sur les conditions étiologiques, sur le groupement clinique et sur la constatation, toutefois très inconstante, du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachien.

Histologiquement, il s'agit d'une méningo-encéphalite à lésions vasculaires intenses, constituée de lésions spécifiques bacillaires ou purement toxiniques, dont la topographie est commandée par l'origine méningogène ou hématogène de l'encéphalite.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera unc bibliographie étendue dans le mémoire de DECHAUME (J.) et SEDAILLAN (P.) : Encéphalite tuberculeuse, *Revue de Médecine*, 1924, **41**, nº 1, pp. 5-35. Nous n'indiquons ici que les références non citées par ces auteurs.

ASKANAZY (M.). Ueber Gefässveränderungen bei der akuten tuberkuloser Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1910, **99**, pp. 333-353.

BABONNEIX (L.). Quelques cas de tubercules cérébraux chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 1932, **105**, 11 mai, pp. 709-713.

BERGERET et GALLAIS. Etude anatomo-clinique d'un cas de tuberculose méningo-encéphalitique à évolution foudroyante chez un malgache syphilitique. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1939, **32**, nº 5, 14 juin, p. 593.

BERTRAND (I.) et MEDAKOVITCH (G.). Etudes anatomiques sur la tuberculose des centres nerveux. *Annales de Médecine*, 1924, **15**, pp. 419-458.

BIBER (W.). Ueber Hämorrhagien und Gefässveränderungen bei tuberkulosen Meningitis. *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1911, **6**, p. 262.

BODECHTEL (G.) et GAGEL (O.). Die Histopathologie der vegetativen Kerne des menschlichen Zwischenhirns am Beispiel der tuberkulösen Meningitis und Polioencephalitis. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1931, **132**, pp. 755-791.

BOMBICI (G.). Sulli encefaliti emorragica con speciale riguardo alla forma tubercolare. *Rivista sperimentale di frenatria*, 1902, **28**, pp. 647-666, et 1903, **29**, pp. 33-48.

BONNET et MARCHAND. Syndrome paralytique déterminé par une encéphalite tuberculeuse non folliculaire. *Bulletin de la Société Clinique de Médecine mentale*, 1913, **6**, janvier, p. 36.

BONNIN (J.). Sur un cas de méningite tuberculeuse ayant simulé une encéphalite épidémique. *Gazette des Hôpitaux*, 1927, **100**, pp. 1236-1237.

BOSCHI (G.). La tuberculosi del sistema nervoso, in : *La tuberculosi extra-polmonare*, Wassermann édit., Milan, 1935.

BOSTROEM (A.). Die Tuberkulose der nervösen Zentralorgane. *Sonderdruck aus Handbuch der Tuberkulose*, Band. 4, Barth, Leipzig, 1922, 2 Kapitel, pp. 181-244.

BOUCOMONT (J.) et GUIBERT (H. L.). Encéphalite hémorragique tuberculeuse. *Société de Pédiatrie de Paris*, 1938, **36**, novembre, pp. 717-721.

CANTILENA (A.). Encefalite e meningite tubercolare. *Riforma Medica*, 1921, **37**, pp. 458-459.

CORNIL (L.), ODDO (J.), ALLIEZ (J.) et M[lle] DORCHE. Tuberculomes cérébraux mul-

tiples. *Société médicale de Marseille*, 1934, 11 juillet, in *Marseille Médical*, 1934, **71**, 2, p. 276.
Dimitri (V.). Algunos aspectos della tuberculosis del encefalo. *Rivista neurologica de Buenos-Aires*, 1937, **20**, septembre-octobre, pp. 79-106.
Edwards (A. C.) et White (A. W.). Multiple tuberculous lesions in the brain of a child (tuberculous encephalitis). *American Journal of Diseases of children*, 1932, **43**, février, pp. 396-402.
Fattovich (G.). Contributo alla studio anatomo-clinica dei tuberculoma del cerebro. *L'Ospedale psichiatrico*, 1938, **6**, septembre, pp. 557-584.
Ferrer (D.). Histopatologia della tuberculosis cerebral. *Ars Medica*, Barcelona, 1931, **7**, avril, pp. 105-123.
Fieandt (H.). Beiträge zur Kenntnis derPathogenese und Histologie der experimentellen-Meningeal und Gehirntuberkulose, Berlin, Karger, 1911.
Gangitano (F.). Contributo alla studio delle encefaliti, *Policlinico*, Rome, 1897, **S-M**, pp. 153-163.
Houcid (Mlle A.). Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aiguë. *Thèse de Genève*, 1909.
Huebschmann (P.). Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Springer édit., 1928, pp. 435-461 : Die Tuberkuloseund Ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen, Band 5.
Isolani. Contributo clinica e anatomo-patologica alla studio della tuberculosa del cerebro. *Neopsichiatria*, 1938, **4**, mai-juin, pp. 271-301.
Jouin (A.). Simi itude entre l'encéphalite léthargique et la méningite tuberculeuse chez l'enfant. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1921, **85**, pp. 594-596.
Jousset (Mme A.). Etude et traitement de la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1933, no 281.
Jousset (A.), Bertrand (I.) et Veslot (J.). Méningite tuberculeuse larvée simulant l'encéphalite épidémique avec cuti-réaction exceptionnelle. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1932, **56**, no 19, pp. 846-852.
Kaup (M.). Ueber Gefässtuberkulose in weichen Hirnhauten mit tödlicher intrazerebraler Blutung. *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1926, **34**, p. 117.
Kirschbaum (W.). Ueber die Tuberkulose des Zentralnervenssystems, *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1921, **66**, pp. 283-326.
Kotorii (K.). Veränderungen des Hirnparenchyms bei der tuberculösen Meningitis. *Fukuoka acta medica*, 1939, **32**, no 3, mars, p.29-33 (résumé), article original, pp. 307-562.
Kotorii (K.). Encephalitis epidermica und Meningitis tuberculosa. *Fukuoka acta medica*, 1938, **31**, no 5, mai, p. 97 (résumé) ; article original, pp. 783-791.
Laignel-Lavastine et Liber (A. F.). Contribution à l'histopathologie de la méningo-encéphalite tuberculeuse. *Encéphale*, 1935, **30**, no 2, février, pp. 77-96 et no 3, mars, pp. 171-184.
Laignel-Lavastine, Valence et Polaco. Méningite tuberculeuse de très longue durée. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1927 **51**, 1er juillet, pp. 1093-1097.
Léon-Kindberg (M.) et Lermoyez (J.). Méningite tuberculeuse simulant une encéphalite épidémique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923, **47**, 8 juin, pp. 838-841.
Lhermitte (J.). Etude histologique de la méningo-encéphalite tuberculeuse. *Société de Neurologie*, 1910, 30 juin, in *Revue neurologique*, 1910, **20**, no 13, pp. 49-51.
Loygue (M.). Infection expérimentale du cobaye type Fontes-Valtis obtenue avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint d'une forme particulière de méningo-encéphalite tuberculeuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1929, **100**, pp. 1186-1187.
Mac Gregor (A. R.) et Green (C. A.). Tuberculosis of the cerebral nervous system, with special reference to tuberculous meningitis. *Journal of Pathology and Bacteriology*, 1937, **45**, novembre, pp. 613-645.
Moore (R.). Multiple tuberculoma and infarctions of the brain, report of a case. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1930, **23**, pp. 795-797.
Odobesco (G. I.) et Vasilesco (H.). Encéphalite hémorragique chez un épileptique tuberculeux. *Encéphale*, 1933, **28**, décembre, pp. 732-735.
Pagès (P.). Essai sur l'abiotrophie. *Questions Médicales d'Actualité*, 1938, **8**, nos 7 et 8, pp. 1-26 et pp. 1-17.
Pagniez (Ph.), Corby (J.) et Escalier (A.). Méningite tuberculeuse ayant simulé une encéphalite avec amélioration temporaire considérable par la médication sali-

cylée intraveineuse. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925, **49**, 5 juin, pp. 865-867.
Péhu (M.), Barré (J.) et Dechaume (J.). Encéphalite aiguë hémorragique tuberculeuse. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1924, 22 janvier, in *Lyon Médical*, 1924, **134**, nº 40, pp. 118-121.
Ramirez-Corria (C. M.). Réaction de la microglie dans la méningo-encéphalite tuberculeuse. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1927, **96**, pp. 902-904.
Ravina (A.). Recherches récentes sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, la prophylaxie et le traitement de la méningite tuberculeuse. *La Presse Médicale*, 1935, **43**, 2 octobre, pp. 1526-1529.
Ribierre (P.) et Renault (P.). Tuberculose méningée à forme myoclonique, diagnostic avec l'encéphalite épidémique. *Paris Médical*, 1926, **61**, nº 48, pp. 430-432.
Rimbaud (L.). *Précis de Neurologie*, 2e édition, Doin, édit., Paris, 1938, p. 793.
Roussel-Bondil (E.). Contribution à l'étude anatomo-pathologique des tubercules cérébraux chez l'adulte. *Thèse de Marseille*, 1940, nº 64.
Roussy (G.), Lhermitte (J.) et Oberling (Ch.). La névroglie et ses réactions pathologiques. *Rapport à la XIe Réunion neurologique internationale*, Paris, *Revue Neurologique*, 1930, nº 6, juin 1930, pp. 1-79.
Siniscalchi (R.). Su un caso di afasia sensoriale da meningo-encefaliti tubercolare. *Note psichiatrico*, 1926, **14**, pp. 255-261.
Sittig (O.). Tuberkulöse Erkrankungen des Zentralnervensystems in *Handbuch der Neurologie* (Bumke et Foerster), Springer, édit., 1935, t. 12, pp. 110-228.
Stroesco (G.). Lésions tuberculeuses non spécifiques du système nerveux central. *Revistd sanitara militara*, Bucarest, 1937, **36**, janvier, pp. 77-86.
Stroesco (G.) et Lloveras (A.). Estudio sobre la tuberculosis del sistema nervoso. *Archivos argentinos de Neurologia*, 1938, **18**, janvier-juin, pp. 98-141.
Thiebaut (F.). Tuberculose cérébrale; les tubercules cérébraux. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, système nerveux, article 17054, pp. 1-7.
Trevelyan (E.). Some observations on tuberculosis of the nervous system. *Lancet*, 1903, **2**, 7 novembre, p. 1276.
Urechia (C.). Le tableau de la chorée aiguë masquant une méningite tuberculeuse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1932, **56**, nº 2, pp. 53-55.
Urechia (C.). Artériosclérose et tuberculose du cerveau. *Paris médical*, 1934, **93**, nº 39, septembre, pp. 233-237.
Vanzetti (F.) et Parodi (U.). Sur la production cellulaire dans les encéphalites expérimentales, *Archives italiennes de Biologie*, 1906, **45**, 15 mai, p. 260.
Vialard, Lancelin et Darleguy, Sur un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse avec accès jacksoniens. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925, **49**, 27 mars, pp. 517-522.
Villaret (M.) et Descomps (P.). A propos d'un cas de méningite tuberculeuse hémorragique. *Gazette des Hôpitaux* 1913, **86** nº 59, pp. 961-962.
Villaret (M.) et Tixier (L.). Hémorragies méningées au cours de la méningite tuberculeuse. *Revue de la Tuberculose*, 1907, 2e série, **4**, nº 3, pp. 171-178.
Winckelmann (N.) et Eckel (J.). Arterial changes in the brain in childhood. *American Journal of Syphilis and Neurology*, 1935, **19**, p. 223-237.
Winckler (W.). Beiträge zur Klinik der Tuberkulose des Zentralnervensystems. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1934, **47**, 5 octobre, pp. 1206-1209.
Wohlwill (Gr.). Ueber amöboide Glia. *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, 1914, **216**, pp. 468-500.

(Travail de la Clinique Médicale du prof. L. Rimbaud et du Laboratoire de Pathologie Générale du prof. P. Pagès.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 novembre 1941.

Présidence de M. VELTER.

Endocraniose diffuse avec hyperostose frontale interne, chez un homme. Troubles psychiques qui s'améliorent après une trépanation, mais récidivent après un intervalle de dix ans, par MM. D. Petit-Dutaillis, R. Messimy, Ch. Ribadeau-Dumas et P. Torre.

L'épaississement de la face interne de l'os frontal a été décrit pour la première fois par Morgagni en 1761, à l'autopsie d'une femme âgée de 75 ans, très obèse et à laquelle une hypertrichose faciale donnait un aspect viril. Stewart en 1928 et Morel en 1930 ont insisté sur la coexistence de l'hyperostose frontale interne, de l'obésité et de troubles psychiques. F. Henschen tend à réduire l'importance des troubles psychiques, il insiste sur l'association, à l'hyperostose frontale interne, du virilisme et de l'obésité et sur le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie.

Les travaux radiologiques, notamment de S. Moore, ont montré que l'hyperostose pouvait être limitée à l'os frontal ou diffuse. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'hyperostose frontale interne s'observe, dans la majorité des cas, chez la femme.

Nous rapportons ici un fait d'endocraniose diffuse, développée chez un homme.

En 1930, l'un de nous observe pour la première fois M. Ar..., employé de banque, âgé de 49 ans. Depuis décembre 1930, il présente des troubles psychiques (tendance mélancolique), de la céphalée. Ponction lombaire : liquide hypertendu (36 en position couchée, 65 après compression jugulaire), légère dissociation albumino-cytologique. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. (T. A. : 22-11. Urée sang. : 0,55 g.). Radiographies : aspect hyperostosant, surtout frontal, du crâne. On pense à la possibilité de méningiome frontal. *Intervention chirurgicale le* 4 *février* 1931 (D. Petit-Dutaillis) : trépanation frontale droite très malaisée, os éburné, ayant plus de 2 cm. d'épaisseur. Cerveau paraissant normal, mais rétracté. Dure-mère très congestionnée, très adhérente et mince, surtout au niveau du lobe frontal. Les jours suivants, la céphalée diminue, les troubles psychiques persistent jusqu'au début d'avril puis rétrocèdent complètement. Poids : atteint 90 kg. en octobre 1931, puis revient à 75 kg., chiffre habituel. Le caractère redevient ce qu'il est à l'ordinaire, plutôt gai et jovial.

Depuis la fin de juillet 1941, *réapparition des troubles mentaux* : perte de l'initiative, tristesse, sentiments d'indignité, peur d'avoir la syphilis et de la transmettre. Ces symptômes seraient, d'après l'épouse du malade, identiques à ceux présentés après la trépanation. On hospitalise le malade. En août et septembre, troubles psychiques très accusés, à type de mélancolie anxieuse, avec idées délirantes, agitation, refus de nourriture. Idée de négation d'organes. Poids : à l'entrée, 64 kg., en septembre, 57 kg. Depuis la fin septembre, malade plus calme, mais triste et réticent, état mental déficitaire. *Examen neurologique* : très légère diminution de la force musculaire aux membres gauches (le malade est gaucher), réflexes tous très vifs, surtout à gauche. Ces symptômes ont été constatés après la trépanation droite, dont ils paraissent la conséquence. Légère tendance cataleptique, négativisme. Olfaction : paraît conservée bilatéralement.

Yeux : légère exophtalmie bilatérale. Pas de troubles visuels. Légère asymétrie faciale. Examens auditif et vestibulaire normaux.

Examen général : malade petit (taille : 1 m. 57), crâne rond, membres courts, pilosité abondante du corps, calvitie, nez fort, menton fuyant. Subictère des conjonctives. Tour du crâne : 56,5 cm. Percussion du crâne : matité de bois. Thorax : saillie anormale du manubrium sternal et des clavicules ; à droite, et surtout à gauche, tuméfaction correspondant à l'extrémité interne de la première côte. Mains petites, pieds moyens.

Abdomen : très amaigri, peau gardant le pli. Volumineuse hernie inguinale, à droite. Cœur : pointe dans le 5e espace gauche, bruits un peu clangoreux. T. A. : 21-11. Pouls : 65. Urines : ni sucre ni albumine. Quantité : 2 litres env. par jour, densité : 1010. Urée sang. : 0,50 par litre.

Antécédents : parents bien portants, non consanguins. Un cousin germain, du côté du père, a présenté des épisodes de dépression nerveuse. Une fille : crâne normal (radiographies).

Radiographies : 1° *du crâne* : épaississement énorme de toute la calotte crânienne ; mesuré sur les radiographies de profil, cet épaississement dépasse 2 cm. Protubérance occip. ext. très saillante. Hyperostose frontale interne à contours festonnés, symétriques par rapport à la ligne médiane. Calcification de la faux. L'endocrâniose ne paraît pas avoir progressé depuis 1930.

2° *Des autres os* : calcification hyperostosante des cartilages costaux de la première côte, surtout volumineuse à gauche. Ligament stylo-hyoïdien calcifié. Un noyau calcifié sous l'épicondyle huméral à droite.

Examens spéciaux :

Sang : temps de saignement 3 min. Temps de coagulation : 11 min. Numération et pourcentage globulaires : normaux à deux reprises.

Calcémie : 0 gr. 105 ‰. Phosphore minéral : 0 gr. 045 ‰. Pouvoir phosphatasique :

18 (légèrement augmenté). Cholestérinémie : 1 gr. 50 ‰. Lipides totaux : 8 gr. ‰. Protéinémie : 76 gr. 64 ‰. Réserve alcaline : 64 %.

Urines : l'indice de phosphaturie est 14,2 (la normale étant 18). Electro-encéphalogramme : aplatissement général des ondes, absence d'ondes.

Ponction lombaire : (le 30 septembre 1941). Tension, en position couchée : 18 cm. au manomètre de Claude ; après compression jugulaire : 35 cm. Albumine : 0,62 g. — Cytologie : 1,6 leucocytes au mmc.

Réaction de Bordet-Wassermann négative, dans le sang et le liquide céphalorachidien (après réactivation).

Nous ne ferons que signaler les caractères particuliers de cette observation.

1° La présence de cette endocraniose chez un homme, dont la constitution évoque le type pycnique ;

2° Son intensité, sa diffusion à toute la calotte crânienne ; en avant, son aspect semblable à l'hyperostose frontale interne.

3° L'intensité des troubles psychiques, à type de mélancolie anxieuse ; leur apparition vers la cinquantaine, leur régression rapide après une trépanation frontale droite leur réapparition dix ans plus tard, avec la même systématisation.

4° L'absence d'obésité, la coexistence d'une hypertension artérielle.

Le traitement neurochirurgical de l'épilepsie (Intérêt des examens électro-biologiques), par MM. Pierre Puech et Jacques Porin.

Le traitement neurochirurgical de l'épilepsie ne paraît pas avoir pris en France un développement aussi important qu'à l'étranger (Foerster, Penfield). Sans doute un certain nombre de cas traités par les neuro-chirurgiens français ont vu cesser leurs crises d'épilepsie ; mais en général l'intervention était pratiquée pour une cause autre que l'épilepsie. (Tumeurs cérébrales, complications des traumatismes crâniens...)

Dans la présente communication nous abordons le traitement de l'épilepsie en elle-même. Nous avons commencé et poursuivons nos travaux sous la direction de notre Maître, M. Baudouin, et grâce au concours du Dr Fishgold dont les capacités techniques et le dévouement nous sont précieux.

Les épilepsies sont de deux types : *essentiel* et *symptomatique*. M. Baudouin a insisté sur les caractères électro-encéphalographiques permettant leur différenciation.

I. *L'épilepsie essentielle*, dans l'état actuel de nos connaissances, n'est pas justiciable d'une intervention neurochirurgicale. Elle peut bénéficier du traitement médical et de l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire : les résultats des traitements soit médicaux, soit par l'encéphalographie gazeuse le prouvent, les tracés électro-encéphalographiques le confirment.

II. *L'épilepsie symptomatique* est justiciable de l'intervention neurochirurgicale.

Pour se décider à une telle intervention, il faut s'entourer de garanties suffisantes. La clinique, lorsqu'il s'agit d'une épilepsie Bravais-Jacksonienne, donne les précisions nécessaires sur le siège de la lésion, mais ne renseigne pas sur sa nature. Lorsqu'il s'agit d'une épilepsie traumatique, le siège du traumatisme est important à considérer, mais n'apporte aucune certitude sur le siège même de la lésion.

Il convient donc, dans une épilepsie présumée symptomatique, de faire les examens suivants :

1° *Un examen neurologique*, complété par un examen radiographique du crâne et un examen ophtalmologique ;

2° *Un examen électro-encéphalographique*, dont les tracés permettront pratiquement de différencier l'épilesie essentielle de l'épilepsie symptomatique ;

3° *Une ventriculographie*, qui montre la déformation ventriculaire ;

4° *Une encéphalographie gazeuse*, qui révèle l'altération corticale ; méningite séreuse localisée, zones d'adhérences ou d'atrophie cérébrale...

Lorsque l'intervention est décidée, plusieurs points importants sont à connaître :

1° *La zone épileptogène*, « firing point », n'est pas située au niveau de la lésion cérébrale (zone atrophique, adhérences, méningite séreuse). Elle siège, en zone apparemment saine, au voisinage de la lésion. Pour faire une crise d'épilepsie, il faut des neurones vivants.

2° Il est impossible, à l'intervention, de reconnaître la topographie cérébrale et moins encore la zone épileptogène. Il convient donc, par *stimulation électrique directe*, de préciser les *points moteurs corticaux* d'une part ; le *foyer épileptogène* d'autre part.

3° Cette stimulation électrique directe, faite dans des conditions défectueuses, n'est pas sans inconvénient. Il faut distinguer la recherche d'un point moteur cortical et la recherche de la zone de production des crises.

Pour le point moteur, un seul choc électrique suffit, pourvu qu'il soit suffisamment fort et appliqué au bon endroit. Fait important, un choc isolé ne produit jamais de crise d'épilepsie.

Pour produire une crise, il faut appliquer sur la zone épileptogène une succession de chocs, pratiquement réalisés par le courant dit faradique. Ce courant présente de nombreux inconvénients. Ni la fréquence ni le voltage de ces chocs ne peuvent être dosés et la graduation reste très grossière. Or il est capital de faire une graduation progressive, d'augmenter doucement l'amplitude et de se contenter soit de la production d'une aura, soit d'une ébauche de crise. Nous savons que Foerster ne redoutait pas les crises de grand mal, sur la table d'opération ; notre sentiment est différent.

Pour réaliser une excitation finement graduée, nous avons fait construire un *excitateur cortical* qui nous fournit des chocs successifs parfaitement dosés dans leur fréquence et dans leur voltage. En réalité, des voltages modérés suffisent : l'une des caractéristiques de la zone épileptogène est en effet de répondre, par une crise, à des courants très faibles.

A titre d'exemple nous présentons un malade traité selon la technique que nous relatons et qui reste guéri depuis l'intervention.

Observation : Bil... Raymond, 16 ans. Otite droite, datant de 5 ans, suivie, après intervalle de 3 mois, de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne débutant par le pied gauche. Depuis novembre 1940, les crises deviennent plus fréquentes et le malade arrive

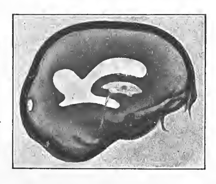


Fig. 1. — Venticulogramme d'un cas d'épilepsie B.-J. crurale post-otitique (atrophie cérébrale pariéto-occipitale).

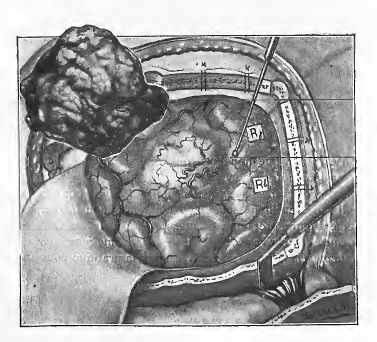


Fig. 2. — La zone épileptogène est décelée par stimulation électrique directe. Elle siège en territoire sain au voisinage de l'altération corticale (la zone motrice a été identifiée électriquement en R. Photographie de la pièce opératoire. On distingue nettement les circonvolutions atrophiques et la zone épileptogène.

dans le service, adressé par le Dr J. Porin, en état de crises subintrantes avec coma, hémiplégie gauche prédominant au membre inférieur.

Intervention en deux temps : 1er temps le 14 février 1941 : *ponction ventriculaire d'urgence* qui permet la constatation d'une hypotension ventriculaire. Rétablissement d'une pression intracrânienne normale par injection d'air et sérum physiologique.

Cessation des crises. La ventriculographie met en évidence une zone d'atrophie cérébrale pariéto-occipitale droite (fig. 1).

2e temps : 18 février 1941 : *Ablation du foyer épileptogène et de la zone d'atrophie cérébrale* (fig. 1 et 2), après stimulation électrique directe.

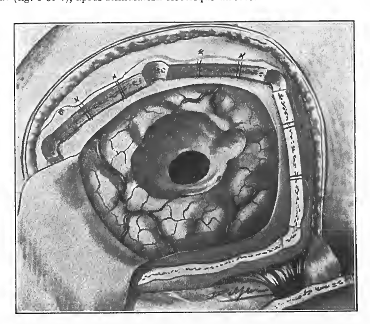


Fig. 3. — Résection d'un seul bloc, jusqu'au ventricule, de la zone atrophique et du foyer épileptogène.

Cette observation, que nous croyons intéressante à rapporter, permet de souligner deux faits importants :

Le *traitement d'urgence des crises subintrantes* par ponction ventriculaire. Qu'il s'agisse d'hypotension ou d'hypertension intracranienne, le rétablissement d'une pression normale fait cesser les crises.

Le *traitement chirurgical des épilepsies symptomatiques par exérèse de la zone épileptogène*. Il mérite d'entrer dans la pratique courante (1).

Les opérations tendineuses dans le traitement des paralysies de la main, par M. Marc Iselin.

J'ai l'honneur de présenter devant votre Société deux malades atteints de paralysie radiale totale, traités par une opération purement palliative, portant sur les tendons, et associant la ténodèse à la transplantation.

La *ténodèse* consiste à maintenir une articulation dans une position voulue, en utilisant un tendon amarré de part et d'autre de l'article : c'est

(1) Travail du Laboratoire d'Electrobiologie cérébrale du Service neurochirurgical de l'Hôpital Sainte-Anne, subventionné par la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique.

une opération passive. La *transplantation* consiste à anastomoser des muscles intacts aux tendons paralysés de manière à leur reconstituer un corps musculaire contractile ; c'est donc une opération active.

La première malade que voici est une jeune fille de 15 ans, paralysée depuis 5 ans, à la suite d'un traumatisme sur le bras droit, ne s'accompagnant pas de fracture. En l'examinant avec M. Haguenau, nous avons constaté une paralysie radiale périphérique typique, siégeant au-dessous de l'émergence des nerfs du triceps. Les réactions électriques étudiées par le Dr Lefèvre ont confirmé la totalité de l'interruption. Elle fut opérée le 14 avril de cette année, et vous pouvez voir que le résultat obtenu en cinq mois, peut être qualifié d'excellent : le poignet est en bonne attitude et se relève spontanément, le pouce fait de même, et les 4 doigts, quoiqu'un peu en retard, commencent à présenter des mouvements d'extension suffisamment étendus, pour permettre une utilisation normale de la main.

Le deuxième opéré est un blessé de juin 1940, atteint par un éclat d'obus à la partie haute du bras gauche. En octobre 1940, le plaie étant guérie, une réparation du nerf sectionné par *greffe de moelle de chat* a été tentée, mais sans résultat appréciable. Ce blessé m'a été adressé par le Dr Lefèvre, devant l'impuissance des traitements électriques qu'il lui appliquait depuis plusieurs mois. L'opération a été faite le 25 août dernier, vous voyez donc le résultat presque immédiat: il est cependant déjà très bon, car le poignet, en bonne attitude, se redresse activement et vigoureusement : le pouce s'étend et se fléchit dans sa dernière phalange, à volonté : seuls les doigts ne peuvent être encore relevés, à part quelques petits mouvements d'extension dans le 5e et dans le 2e, car l'opéré ne sent pas encore de quelle manière il peut commander aux tendons transplantés.

J'ai opéré 5 autres blessés depuis la guerre, avec des résultats sans cesse améliorés par le progrès de la technique, les 3 derniers étant les meilleurs. L'ordre de récupération a toujours été le même : l'extenseur du pouce, presque immédiatement, dès que la mobilisation est autorisée au 21e jour : les radiaux, deux à quatre semaines après : l'extenseur commun des doigts, plus longtemps après.

Ces résultats me permettent, je crois, de dire que la transplantation tendineuse est une méthode de premier plan qui doit figurer au même titre que la réparation nerveuse dans le traitement des paralysies d'origine traumatique et qui constitue une ressource unique dans les cas où rien ne peut être fait sur le nerf.

Cette place d'honneur est justifiée, d'une part par les mauvais résultats habituels des sutures et greffes nerveuses, d'autre part par des bons résultats donnés par l'intervention palliative, à condition d'en changer les indications et la technique jusqu'ici classiques.

1o *Mauvais résultats habituels des réparations nerveuses.*

Il est inutile de s'illusionner à ce sujet, les résultats des sutures et des greffes nerveuses, malgré tous les efforts des chercheurs et des chirurgiens, restent encore décevants.

Il est donc à craindre que les enseignements de la grande guerre ne restent valables, et que la moitié des blessés du radial et du médian, et les quatre cinquièmes des paralysés du cubital, ne verront pas leur sort s'améliorer malgré les opérations nerveuses.

2° *Modifications dans les indications opératoires.*

D'après les idées classiques, telles qu'elles résultent de l'expérience de 1914-1918, on envisage le recours à une méthode orthopédique, seulement lorsque tout espoir de succès nerveux est abandonné. Mais alors, on se trouve en présence d'attitudes vicieuses, de rétractions, d'atrophies musculaires des antagonistes d'autant plus invétérées que plus de temps s'est écoulé depuis la blessure. En opérant précocement, en jumelant la réparation du nerf et l'intervention sur les tendons, tous ces inconvénients disparaissent : si ultérieurement la paralysie guérit, le résultat n'en sera que meilleur, car l'opération palliative aura empêché les attitudes vicieuses et conservé leur souplesse aux articulations, et pendant ce laps de temps, qui selon les observations s'échelonne entre 15 mois et 8 ans, le blessé aura toujours pu utiliser sa main.

3° *Modification dans la conception technique de l'intervention tendineuse.*

Les techniques classiques utilisaient soit la *ténodèse* fixe, corrigeant l'attitude vicieuse, soit la *transplantation* visant à récupérer des mouvements actifs : mais les résultats étaient assez peu satisfaisants, ce qui explique certainement le peu de diffusion de cette méthode, qu'à l'heure actuelle je considère cependant comme une méthode générale.

Dans une main normale, l'attitude est déterminée par la tonicité des muscles antagonistes, qui constituent un élément *statique*, presque inconscient. Le mouvement, essentiellement volontaire, est un élément dynamique transitoire. La médiocrité des résultats était due à ce que l'on demandait à des muscles transplantés, plus faibles que les muscles normaux et travaillant dans des conditions physiologiques anormales, de réaliser à la fois la posture et le mouvement. ***J'ai donc combiné la ténodèse et la transplantation,*** la première statique, maintenant la main en bonne position, la deuxième dynamique, mobilisant la main et les doigts à partir de leur position de correction, action qui sera volontaire et intermittente et n'épuisera pas le muscle comme la lutte permanente contre une articulation sans cesse attirée en position vicieuse.

Ces principes généraux trouvent leur application avec une fréquence différente, dans les paralysies radiales, cubitales et du médian.

Au radial, on trouve l'indication la plus fréquente et je viens d'en faire 7 cas avec des résultats chaque fois améliorés par le perfectionnement de la technique. Au *médian*, la grosse difficulté est de retrouver le pouvoir d'opposition du pouce : la technique qui applique les directives énoncées ci-dessus a été décrite dans la thèse d'Adam (1941). Au *cubital*, la fréquence des griffes restreint beaucoup les indications opératoires qui sont réservées aux quelques cas de griffes souples, ayant pour but de lutter contre la paralysie des interosseux.

Quel que soit le cas, la main est maintenue mobilisée en hypercorrection pendant 3 semaines, à la suite desquelles la mobilisation commencera : les blessés utilisant leurs mains avec une perfection qui dépend surtout

de leur intelligence et de leur capacité d'adaptation à une physiologie nouvelle. En deux mois environ, tous mes opérés de paralysie radiale ont retrouvé un fonctionnement très satisfaisant de leur main, qui sans l'opération serait demeurée pratiquement inutilisable.

Deux cas d'hydrocéphalie aiguë traités par ouverture de la lame sus-optique. Guérison, par M. J. GUILLAUME.

Nous avons récemment montré, dans un travail d'ensemble (1), la valeur thérapeutique de l'ouverture du 3e ventricule au niveau de la lame sus-optique, dans les cas de dilatation du système ventriculaire dus à un blocage des voies d'écoulement du L. C.-R., soit au niveau de l'aqueduc de Sylvius, soit au niveau du 4e ventricule par des lésions qui par leur nature ou leur localisation ne sont pas justitiables d'une exérèse chirurgicale. Il était logique d'étendre à l'hydrocéphalie de l'enfance les indications de cette méthode ; nous présentions dernièrement à la Société (2) un cas traité suivant cette technique et depuis lors nous avons eu l'occasion d'opérer avec succès deux enfants que nous avons cru intéressant de vous présenter aujourd'hui :

1° Var... Jacques, 3 ans, nous est adressé par le Dr Forestier, le 7 juillet 1941. Cet enfant éprouve depuis un mois environ de violentes céphalées, survenant par crises, particulièrement vives le matin, au réveil, s'accompagnant alors de vomissements, l'état général n'est pas atteint, l'évolution est apyrétique. Depuis 48 heures, les paroxysmes douloureux s'accompagnent de phénomènes toniques ; la tête est fixée en hyperextension, les membres supérieurs sont raidis le long du corps, en hyperpronation, les membres inférieurs sont en extension avec flexion forcée du pied.

Lors de notre examen, nous assistons à l'une de ces crises, de courte durée, qui présente les caractères d'une « crise de décérébration ». Après cet accès, l'examen neurologique ne révèle rien de bien particulier ; nous notons seulement une abolition des divers réflexes tendineux, un certain degré d'hypotonie au niveau des divers segments et l'existence de quelques secousses nystagmiques. La motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque n'est pas troublée ; par contre, l'examen du fond d'œil révèle l'existence d'une stase papillaire bilatérale. L'enfant accuse des douleurs frontales et ses fonctions intellectuelles paraissent normales.

Nous apprenons que cet enfant né à terme, dont l'accouchement fut normal, a présenté à un an un syndrome méningé au cours d'un état infectieux, la température oscillant entre 39 et 40°, pendant 15 jours. Ultérieurement, l'état de cet enfant fut normal, mais on constata une augmentation progressive du volume de la tête ; depuis trois mois, la marche est un peu hésitante, avec chutes assez fréquentes, mais sans rétropulsion.

Il existe une hydrocéphalie importante ; les diverses dimensions du crâne sont nettement augmentées et il donne à la percussion le bruit classique de « pot fêlé ».

En tenant compte des antécédents, nous admettons qu'il s'agit d'une hydrocéphalie par blocage de l'aqueduc de Sylvius ou du 4e ventricule dû à un processus inflammatoire cicatriciel.

(1) J. GUILLAUME. L'ouverture de la lame sus-optique. Traitement de certaines dilatations ventriculaires. *Presse médicale* 1941, nos 40-41, pp. 500-502.

(2) J. GUILLAUME. Hydrocéphalie chronique chez un enfant de 9 ans. Syndrome cérébelleux. Glycosurie, mégacolon. Disparition des divers troubles par ouverture de la lame sus-optique. *Revue Neurologique*, 1941, LXXIII, no 3-4, pp. 250-253.

L'enfant est immédiatement admis dans notre service à l'Hôpital Léopold-Bellan. Les radiographies du crâne montrent que l'hydrocéphalie est importante avec disjonctions suturaires, impressions digitales visibles sur toute la voûte.

L'apparition de crises toniques rend urgente l'intervention ; l'ouverture de la lame sus-optique nous paraît particulièrement indiquée mais, suivant notre technique habituelle, pour éviter une déplétion brusque des cavités ventriculaires chez cet enfant, nous établissons par trépano-ponction occipitale un drainage discontinu des cavités ventriculaires, et ceci pendant 48 heures. Sous l'influence de cette thérapeutique, l'état de l'enfant s'améliore, les crises cessent et nous pouvons intervenir dans de bonnes conditions.

Intervention : le 10 juillet 1941, en position semi assise, sous anesthésie locale complétée par du chloroforme à « la reine ».

Après bascule d'un volet frontal droit de dimensions réduites et ouverture de la dure-mère, on récline le pôle frontal. Cette manœuvre est facilitée par l'écoulement du liquide céphalo-rachidien de la cavité ventriculaire à travers la sonde placée depuis 48 heures dans la lumière du carrefour. Les nerfs optiques, le chiasma, puis la lame sus-optique sont bien exposés. Cette dernière très distendue est incisée. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule lentement et l'on complète cette ouverture en élargissant l'orifice jusqu'au voisinage des bandelettes, optiques, ce qui permet d'apercevoir la cavité du 3e ventricule considérablement élargie. Après hémostase rigoureuse, et sutures durales, le volet osseux est remis en place et fixé, les téguments sont suturés en deux plans.

Les suites opératoires ne sont marquées par aucun incident et au 10e jour l'enfant se lève :

Actuellement, l'examen est entièrement négatif, le fond d'œil est normal, les céphalées ont disparu et cet enfant est, comme vous pouvez en juger, un excellent état.

2° Huguette Deg..., 8 ans, nous est adressée par le Dr Capelle, le 6 septembre 1941. Elle est née à terme, après un accouchement normal et présenta à l'âge de 5 ans un état infectieux aigu avec complications méningées, syndrome dont l'étiologie ne put être précisée. Ultérieurement, alors que le développement général et intellectuel s'effectuait normalement, les parents étaient inquiétés par l'augmentation rapide du volume de la tête, l'existence de quelques céphalées et d'une certaine hésitation dans la marche, phénomènes qui s'accentuèrent tout particulièrement au cours de ces derniers mois. Récemment, l'évolution fut entrecoupée de crises cephalalgiques s'accompagnant de phénomènes toniques avec extension de la tête et des membres. Chez cette enfant, vue par nous lors d'une rémission de ces phénomènes hypertensifs, la démarche était hésitante mais sans caractère cérébello-vestibulaire net ; aucun trouble sensitivo-moteur n'était décelable, mais les réflexes tendineux étaient particulièrement faibles. On ne constatait aucun symptôme de la série cérébelleuse ; aucune atteinte des divers nerfs craniens, indépendamment d'une stase papillaire bilatérale.

Le volume du crâne traduisait une hydrocéphalie importante que l'examen radiologique venait confirmer.

En tenant compte des éléments étiologiques et évolutifs, on devait admettre qu'il s'agissait d'une hydrocéphalie chronique parvenue au stade d'intolérance, hydrocéphalie due à une sténose inflammatoire de l'aqueduc de Sylvius ou du 4e ventricule.

Comme dans le cas précédent, l'ouverture de la lame sus-optique nous parut indiquée.

Intervention le 9 septembre 1941 après drainage discontinu des cavités ventriculaires pendant 48 heures.

Position semi-assise. Anesthésie locale. Volet frontal droit.

Découverte de la lame sus-optique suivant la technique habituelle. Elle apparaît très distendue ; on l'ouvre largement. Hémostase. Fixation du volet après suture durale. Suture des téguments. Aucun incident particulier ne marque les suites opéra-

toires. L'enfant se rétablit rapidement et on assiste à une régression puis à une disparition complète des divers troubles tant subjectifs qu'objectifs.

Ces deux observations confirment les remarques que nous avions cru logique de formuler lors de notre précédente communication ; étant donné l'intérêt de cette question, nous nous permettons d'y insister encore du double point de vue clinique et thérapeutique.

Il s'agit dans ces cas d'hydrocéphalie chronique évoluant à bas bruit, ne s'exprimant que par une augmentation du volume de la tête, puis plus tardivement par quelques céphalées, certains troubles discrets de l'équilibration et enfin par des phénomènes aigus d'hypertension intracranienne générateurs de crises toniques nécessitant une action chirurgicale urgente. En admettant comme très vraisemblable le diagnostic de néo-formation de la fosse cérébrale postérieure, on est amené à aborder chirurgicalement cette région. Or, l'expérience de trop nombreux cas nous a montré la gravité d'une telle intervention ; en rétablissant la perméabilité des voies d'écoulement du L. C.-R. on crée chez ces enfants, dont le système ventriculaire est en état de dilatation aiguë, une déplétion brusque des cavités, un état de collapsus qui est trop souvent à l'origine de phénomènes neurovégétatifs, contre la gravité desquels nous avons vu échouer les diverses thérapeutiques dont celle qui consiste à rétablir la tension cérébrale par injection intraventriculaire de sérum physiologique.

Nous avons acquis la conviction que chez ces enfants le problème neurochirurgical est dominé par cette question et que l'exérèse de la lésion n'en est qu'un élément secondaire, en tant que facteur de gravité.

D'autre part, il arrive fréquemment, et les cas que nous rapportons en fournissent un exemple, que le syndrome clinique ne permet pas d'affirmer la localisation exacte ni la nature de la lésion. L'obstacle à la circulation du L. C.-R. siège-t-il dans l'aqueduc de Sylvius ou au niveau du 4e ventricule ? Certes la ventriculographie fournit sur ce point de précieux renseignements, mais elle exige une réplétion complète par l'air du système ventriculaire et nous savons sa gravité en pareils cas ; il faut s'en abstenir.

Nous en arrivons donc logiquement à une thérapeutique chirurgicale visant exclusivement à faire disparaître la dilatation ventriculaire sans tenir compte de la lésion qui la détermine. Nous pouvons en espérer un résultat excellent, immédiat et définitif si, comme il est logique de l'admettre dans nos cas, il s'agit d'un processus cicatriciel. En cas de tumeur, l'expérience nous a montré que son ablation pratiquée ultérieurement, n'entraînait plus aucun des troubles justement redoutés, le cerveau étant depuis longtemps adapté à ses nouvelles conditions tensionnelles

L'ouverture du 3e ventricule au niveau de la lame sus-optique trouve donc ici son indication. Toutefois, pratiquée d'emblée, elle exposerait elle aussi à des accidents de collapsus ventriculaire, aussi est-il prudent d'assurer auparavant, pendant 48 heures, un drainage discontinu des cavités ventriculaires, par sonde placée dans le carrefour de l'une d'elles, suivant la technique que nous utilisons depuis plusieurs années.

En résumé, nous nous croyons autorisés à voir dans cette manière d'agir la méthode thérapeutique la plus satisfaisante de l'hydrocéphalie, sous ses formes chroniques ou aiguës, quelle qu'en soit l'étiologie. Si elle est secondaire à une sténose inflammatoire, l'ouverture de la lame sus-optique précédée d'un drainage discontinu et progressif des cavités ventriculaires assurera une guérison que l'expérience nous autorise à considérer comme définitive. Si elle est déterminée par une tumeur de la fosse cérébrale postérieure dont la lente évolution a créé une distension ventriculaire souvent considérable, cette même technique permettra de parer aux accidents parfois si graves de collapsus ventriculaires consécutifs à l'exérèse de la lésion.

Les glandes neuricrines de l'encéphale (formations épendymaires, hypendymocytaires et physocytaires), par MM. Roussy et Mosinger (*paraît comme mémoire original*).

Sur un syndrome cataplectique accompagné d'altération de la personnalité, par J. Lhermitte.

L'inhibition tonique qui caractérise la cataplexie peut, nous l'avons déjà montré, s'entourer de phénomènes psychologiques singuliers dont l'ensemble compose un syndrome très particulier et qui mérite d'être individualisé (1).

Dans les faits que nous visons, à la dissolution soudaine du tonus statique, se joint un dédoublement de la personnalité accompagné d'hallucinations sensorielles auditives et visuelles. Nous en rapportons brièvement deux nouvelles observations.

Le premier cas se rapporte à une femme âgée de 30 ans, très bien équilibrée et fort intelligente, qui vient nous demander conseil pour des attaques subites de cataplexie qui la prennent à la période de l'endormissement et même, depuis quelques mois, au cours de la journée. Une fois, elle est tombée dans la rue, en apparence inanimée, mais fort lucide et dans l'incapacité d'exécuter aucun mouvement. Dans la règle, c'est au moment où elle s'efforce de se plonger dans le sommeil que survient la perte complète du tonus. Malgré ses efforts, elle ne parvient pas à fléchir le petit doigt. Or, à ce moment, cette patiente a l'impression que son esprit, son moi, se trouve près de la fenêtre et contemple son corps allongé sur le lit. Cet état ne dure que peu de temps, une minute ou deux, mais s'accompagne d'un sentiment pénible. « Je crains à ce moment de devenir folle », nous dit-elle. Il s'agit là d'une impression en tout semblable à celle que nous confiait une autre malade qui éprouvait la sensation que son esprit se trouvait au-dessus d'elle et la regardait dormir.

Notre second cas a trait à une jeune religieuse, âgée de 25 ans, sans passé pathologique et qui, depuis plus d'un an, est tourmentée par une soif inexpliquée. Signalons aussi une propension au sommeil pendant la journée et même des attaques de sommeil à la suite du repas. Ici encore, les attaques de cataplexie surviennent pendant le sommeil, mais plus spécialement un peu avant le réveil (cataplexie du réveil). A ce moment, encore qu'elle en ait, la malade ne peut faire aucun mouvement et, malgré

(1) J. Lhermitte. Les mécanismes du cerveau, 1 vol. *N. R. F.*, 1939, p. 159.

tous ses efforts, elle demeure impuissante à esquisser le signe de la Croix. Alors tandis qu'elle est clouée sur sa couche, immobilisée et comme paralysée, elle croit entendre tout près de son oreille des bruits, des conversations confuses dont elle ne pénètre pas bien le sens. Parfois, elle ressent l'impression d'y répondre mentalement ; parfois enfin à ces hallucinations auditives se joignent des visions de personnages qui s'approchent de son lit. Ce sont tantôt des hommes, tantôt des religieuses, tantôt enfin des personnes appartenant aux deux sexes. Souvent ces visions se présentent avec un tel caractère de réalité que la malade les prend pour vraies et se demande le lendemain si elle a été le jouet de fantasmagories ou si réellement on est venu près d'elle.

Pendant ces courtes attaques, qui se reproduisent fréquemment, quelquefois à plusieurs reprises dans une même nuit, l'état affectif de notre patiente est variable. En effet, si, parfois, ces auditions et ces visions entraînent un état d'angoisse bien compréhensible, d'autres fois celles-ci laissent la malade assez indifférente. Nous avons déjà noté la même indifférence affective chez d'autres malades, et si nous y revenons de nouveau c'est que, pour Curt Rosenthal, auquel nous devons un travail tout récent sur cette question, l'anxiété forme un des éléments essentiels du syndrome et ne peut être tenue pour la réaction de l'esprit devant d'aussi déconcertantes apparences ou en présence d'une scission de la personnalité. Ce qu'il faut retenir du mémoire intéressant de C. Rosenthal, c'est que ce syndrome cataplectique particulier peut être observé assez fréquemment dans la Schizophrénie.

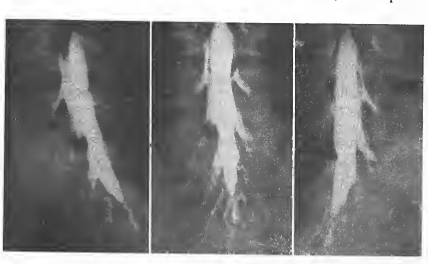
Quelle explication peut-on fournir de cette modalité de cataplexie ? Selon C. Rosenthal, la source en serait à chercher dans les perturbations des centres organo-végétatifs du diencéphale, dont l'on suppose l'influence dans le processus schizophrénique et la narcolepsie-cataplexie de Gélineau (1). Nous avons déjà proposé une explicatiou différente en nous fondant sur l'analogie de la perte du tonus statique, de l'inhibition tonique, avec le sommeil corporel et fait ressortir que les composants actifs de la cataplexie tels que le sentiment de la scission du moi et les hallucinations sensorielles peuvent être envisagées d'une manière physiologique. De même que dans la narcolepsie accompagnée de rêves actifs ou d'automatisme graphique, les phantasmes hallucinatoires peuvent être considérés comme des fragments de rêves à l'état demi éveillé. Ce que nous contait une malade, laquelle déclarait qu'elle avait l'impression qu'une partie d'elle-même dormait tandis que l'autre partie veillait, s'inscrit nettement en faveur de l'explication que nous avons proposée.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de la pathogénie à attribuer à la variété de cataplexie que nous avons en vue, il demeure que celle-ci reste pour nous d'un grand enseignement en ce qu'elle montre à quelles finesses de dissociation peuvent aboutir les processus qui désorganisent la fonction hypnique dont les fondements sont si ébranlés au cours de la narcolepsie-cataplexie.

(1) C. Rosenthal. Uber das Auftreten von halluzinatorisch-kataplektischem Angst Syndrom, Wachanfällen und ähnlichen Störungen bei Schizophrenen. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1939, vol. 102, nº 1, pp. 11-38.

Radiodiagnostic de la sciatique (après remplissage lipiodolé du cul-de-sac lombo-sacré et des gaines des racines), par MM. Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et H. WELTI.

C'est avec la plus grande satisfaction que nous avons pris connaissance des imposantes statistiques américaines, établissant que le nombre des sciatiques, dues à la hernie intrarachidienne d'un disque intervétébral et guéries par l'ablation chirurgicale de celle ci, dépassait toutes les prévisions ; l'un de nous, avec Petit-Dutaillis, n'a-t-il pas été



Trois quarts droit — Face — Trois quarts gauche.

CAS MART .. — Encoche latérale du sac lombo-sacré en regard du disque lombo-sacré. Absence de pénétration du lipiodol dans la gaine de S_1 droite. (*Hernie intrarachidienne du disque lombo-sacré comprimant S_1 droite*.)

le premier à rapporter des faits de cet ordre et à insister sur la nécessité de rechercher cette étiologie dans toute lombalgie ou sciatique prolongée?

Renforcés par les travaux des Américains et par ceux de notre ami de Sèze dans l'impression d'incertitude où nous laisse souvent la clinique en ce qui concerne l'étiologie de la sciatique, nous avons pris, sans tarder davantage, la décision de pousser plus loin les investigations, et ceci dans tous les cas de quelque importance et non pas seulement dans les cas rendus suspects par la notion d'un traumatisme, la constatation de quelques signes objectifs moteurs et sensitifs et l'évolution chronique ; bien souvent d'ailleurs la sciatique, avant d'en arriver là, s'est comportée comme une sciatique dite banale, avec des poussées successives séparées par des rémissions plus ou moins longues, et la notion d'un traumatisme est loin d'être constante.

Ce que la clinique ne peut donner on le demandera à l'examen radiolipiodolé ; mais nous avons pensé que le moyen le plus sûr pour savoir si une sciatique est ou non le fait d'une hernie du dernier ou de l'avant-

dernier disque était de remplir avec du lipiodol le cul-de-sac arachnoïdien lombo-sacré jusques et y compris L4-L5 : qu'un disque fasse hernie dans le canal rachidien, celle ci ne peut manquer d'apparaître sous forme d'une *encoche claire* dans la masse opaque du lipiodol. Etant donné le but poursuivi et la nécessité d'injecter au moins dix centimètres cubes de lipiodol, nous avons utilisé le *lipiodol fluide* beaucoup plus maniable, et bien nous en a pris, car il pénètre plus facilement dans les gaines des racines et, si l'on attend quelques jours avant de procéder à l'examen radiographique, les racines et souvent même les nerfs sont injectés.

Le malade à radiographier est couché dans le décubitus dorsal, la table légèrement inclinée ou le tronc un peu relevé de façon que le cul-de-sac lombo-sacré soit dans une situation déclive ; la plaque est placée derrière lui, l'ampoule étant en avant et inclinée elle aussi, de telle sorte que le rayon normal soit perpendiculaire à la plaque. Trois clichés suffisent, face et trois quarts droit et gauche (voir figure). C'est sur la radiographie de trois quarts qu'apparaît le mieux l'encoche produite par la hernie du disque, qui est d'ordinaire latérale, et la comparaison avec l'autre trois quarts ne laisse aucun doute sur le caractère pathologique de l'encoche. D'ailleurs, en plus de l'encoche, la hernie du disque ne va pas sans empêcher le lipiodol de pénétrer dans la gaine de la racine qui passe à son contact, et cette dernière constatation est celle qui compte le plus : que la hernie du disque soit par trop latérale ou que le sac dural soit par trop étroit et il n'y aura pas d'encoche, mais on ne conçoit guère qu'un disque puisse donner une sciatique sans retentir sur une racine.

En pénétrant dans les gaines des racines, à l'exception de l'une d'elles, le lipiodol indique, d'une part qu'elle est la racine responsable de la sciatique, d'autre part en quel point du parcours de la racine s'effectue la compression.

La racine comprimée par la hernie du disque n'est pas celle qui s'échappe par le trou de conjugaison correspondant, mais la racine suivante, qui sortira par le trou de conjugaison sous-jacent : c'est ainsi que la hernie du disque L4-L5 retentit sur la cinquième racine lombaire et la hernie du disque lombo-sacré sur la première sacrée.

La compression s'exerce sur la racine, non pas dans le trou de conjugaison, mais dans le canal rachidien : la première sacrée, qui sort du sac dural en regard du disque lombo-sacré, est comprimée par la hernie de ce disque, soit avant, soit après sa sortie; la cinquième lombaire est comprimée par la hernie du disque L4-L5, alors qu'elle est encore dans le sac dural, car elle ne quitte celui-ci que plus bas. Il reste à expliquer comment il se fait que la compression puisse s'exercer dans l'intérieur du sac dural et sur une seule racine : cela tient, ainsi que les constatations radiologiques (voir figure) et opératoires ont permis de nous en rendre compte, à ce que dans le segment qui précède sa sortie de l'étui dural la racine est entourée d'une gaine arachnoïdienne et fixée par des tractus arachnoïdiens à la face interne de la dure-mère, là où celle-ci est refoulée par la hernie du disque.

Etant donné le point où s'effectue la compression de la racine, il ne saurait être question d'incriminer autre chose que la saillie intrarachidienne du disque et nous ne croyons pas que le ligament jaune puisse jouer un autre rôle que celui de simple facteur aggravant. Sur les clichés pris de trois quarts et d'avant en arrière — l'épaississement du ligament jaune ne manquerait pas de déformer le bord du sac lombo-sacré du côté qui se trouve le plus éloigné de la plaque, tandis que la hernie du disque déforme le bord du côté le plus proche de la plaque ; or rien de pareil ne se produit. Quant au trou de conjugaison, il semble bien devoir être mis hors de cause : des deux racines qui sont responsables de la sciatique, une seule (L5) passe à travers un trou de conjugaison et est exposée à souffrir des altérations pathologiques de ses parois constituées par des articulations, l'autre (SI) quittant le canal rachidien par un conduit entièrement osseux et qui, de ce fait, n'offre guère de prise à la pathologie ; par ailleurs, il ne faut pas oublier que dans le trou de conjugaison la racine occupe la partie supérieure, donc à distance du disque intervertébral et du ligament jaune qui s'insère sur l'apophyse articulaire supérieure de la vertèbre sous-jacente.

Mise en œuvre dans 25 cas de sciatique n'offrant pour la plupart rien de bien particulier, cette méthode d'exploration radio-lipiodolée a mis en évidence une hernie d'un disque dans 12 d'entre eux ; parmi ceux-ci 7 ont été opérés et le diagnostic s'est trouvé confirmé. Il est possible que, parmi les cas non retenus, parce que les constatations radiologiques n'étaient pas caractéristiques ou faisaient défaut, il y en ait qui soient dus à une hernie d'un disque, mais il ne faut pas aller d'un extrême à l'autre et, après avoir méconnu la fréquence des sciatiques relevant de cette étiologie, vouloir toujours trouver une hernie du disque à l'origine de la sciatique : dans les 5 cas où nous sommes intervenus, malgré l'absence des modifications radiologiques, nous n'avons pas découvert de hernie intrarachidienne du disque et notre action s'est limitée à ouvrir largement le canal rachidien en réséquant latéralement aussi loin que possible la lame postérieure et le ligament jaune, à libérer la racine en cause des tractus arachnoïdiens qui la réunissent à la face interne du sac dural et, dans deux cas, à inciser sa gaine dure-mérienne ; nous devons ajouter que nos malades ont tiré profit d'une telle intervention (1).

***

A la *dualité anatomique* de la sciatique radiculaire, qui a pour substratum, tantôt L5, tantôt S1, correspond très certainement une *dualité clinique* et, de fait, si la *sciatique lombaire* (L5) et la *sciatique sacrée* (SI) ont en commun les douleurs de la fesse et de la face postérieure de la cuisse, leurs manifestations distales les séparent. A la jambe et surtout

(1) Il ne faut pas oublier non plus que la sciatique peut être le fait d'une atteinte non pas des racines mais du tronc du nerf ; pour notre part nous avons présenté ici même deux cas de sciatique tronculaire, opérées, l'un avec Petit-Dutaillis en novembre 1931, l'autre avec De Martel et Guillaume en novembre 1934.

au pied les douleurs et plus encore les sensations d'engourdissement et fourmillements ont une topographie différente, face externe de la jambe, malléole externe, bord externe et face dorsale du pied dans la sciatique L5, mollet, maléolle interne, talon, plante du pied dans la sciatique S1. La diminution ou l'abolition du réflexe achilléen implique l'atteinte de S1 : si celle-ci est le plus souvent directe, due à la hernie du disque lombo-sacré, elle peut être le fait de la hernie L4-L5, mais alors elle n'est pas isolée mais associée à l'atteinte de L5 et ne peut servir au diagnostic topographique de la hernie du disque ; la conservation du réflexe achilléen est en faveur de la sciatique L5, mais sans qu'on puisse rien affirmer.

***

Outre sa portée pratique, l'exploration lipiodolée telle que nous la pratiquons, avec du lipiodol fluide et en laissant à celui-ci le temps de pénétrer suffisamment loin dans les gaines des racines et des nerfs, nous fournit la preuve irréfutable que l'espace sous-arachnoïdien ne s'arrête pas, comme les anatomistes le prétendent, au niveau du nerf radiculaire en formant un cul-de-sac, mais se prolonge bien au delà et probablement sur toute la longueur des nerfs périphériques, qui seraient baignés eux aussi par le liquide céphalo-rachidien.

***

Nous ne saurions passer sous silence les objections qui nous ont été faites et qui concernent surtout les inconvénients que l'injection d'une telle quantité de lipiodol pourrait avoir. Nombreux sont déjà les malades à qui nous avons injecté les 10 cm³ de lipiodol fluide réglementaires par ponction sous-occipitale, qui a sur la ponction lombaire l'avantage de ne pas être suivie d'une déperdition de liquide et des conséquences de celle-ci, notamment de céphalées : il en est qui n'ont réagi en aucune façon ; d'autres ont présenté pendant quelques jours une exacerbation de leur sciatique et parfois même des douleurs de l'autre côté, mais à la recrudescence momentanée des douleurs a succédé en règle générale une amélioration de la sciatique. Cette réaction douloureuse immédiate est atténuée lorsqu'une injection épidurale de novocaïne a été faite au préalable. Quant aux réactions tardives, il ne semble pas qu'elles soient à craindre : chez deux malades qui ont été opérés deux et trois mois après l'injection de lipiodol, nous n'avons rien constaté d'anormal. Par ailleurs, à la longue, le lipiodol finit par se résorber : chez un de nos malades des radiographies successives montrent que, en quatre mois, la masse de lipiodol a été déjà diminuée de moitié.

Séance du 4 décembre 1941.

Présidence de M. VELTER

SOMMAIRE

Un cas de tumeur de la corne d'Ammon avec hyposmie persistant trois ans après l'intervention, par MM. D. Petit-Dutaillis et R. Messimy.

Dans un article publié avec le regretté P. Schmite et M. Fourestier (1), à propos d'une malade opérée de tumeur de la corne d'Ammon, l'un de nous écrivait : « L'anosmie mériterait d'être recherchée avec plus de soin qn'on ne le fait d'habitude et la technique de cette recherche gagnerait à être précisée ».

De remarquables travaux sont venus combler cette lacune, ceux d'Elsberg et de ses collaborateurs (2), à l'Institut neurologique de New-York. L'un d'entre nous, suivant les directives de M. le Pr Guillain et dans son service, s'efforce actuellement d'appliquer ces méthodes. L'observation suivante met en valeur l'intérêt d'une étude olfactive précise.

Chez une femme âgée de 35 ans, présentant un syndrome d'hypertension intracrânienne, une anosmie gauche, une ventriculographie nous avaient amenés à conclure à une tumeur du lobe occipital gauche, malgré l'absence paradoxale d'hémianopsie.

L'intervention fut pratiquée en octobre 1935. Après l'ablation du lobe occipital, on aperçoit le ventricule ouvert et, au voisinage du carrefour ventriculaire, une saillie violacée, paraissant répondre exactement à l'ergot de Morand, recouverte par les plexus choroïdes qui sont normaux. Cette masse violacée, du volume d'une prune, saigne au moindre contact. On pratique l'ablation partielle de cette tumeur par aspiration. Après l'opération, les signes d'hypertension ont complètement disparu. La malade, revue depuis à plusieurs reprises, garde les séquelles neurologiques suivantes :

1° Des troubles aphasiques légers, du type Wernicke.

2° Une hémianopsie latérale homonyme droite complète.

3° Une légère asymétrie faciale.

4° Enfin des troubles olfactifs. Un examen olfactif pratiqué le 5 novembre 1938 suivant les méthodes d'Elsberg nous donna les résultats suivants :

	Café.	*Citral.*
a) *Seuil olfactif* :	Narine droite : 6 cc.	Narine droite : 2 cc.
	Narine gauche : 19 cc.	Narine gauche : 12 cc.

b) *Fatigue olfactive* (testée avec le café : 10 injections de 50 cc. d'air).

à droite : 2 minutes 30 sec., à gauche : 2 minutes.

Conclusions : le seuil olfactif est très élevé du côté gauche, légèrement élevé à droite. La fatigue olfactive est sensiblement normale. La discrimination des odeurs est médiocre.

Ainsi, trois ans après l'intervention, la malade garde une *diminution très nette de l'olfaction à gauche, c'est-à-dire du côté où siégeait la tumeur.* Celle-ci occupait exactement la *corne d'Ammon.*

Les recherches anatomiques (de Ramón y Cajal notamment) et physiologiques (de Luciani, Ferrier, Munk, Bechterew...) concordent pour faire assigner à la corne d'Ammon le rôle d'un centre cortical de perception olfactive. D'après Allen, pourtant, l'ablation de la corne d'Ammon n'a que peu d'effets sur les réflexes conditionnés à l'olfaction.

Les travaux cliniques de Fusola et Seppili, et surtout ceux de Henschen (3), tendent à démontrer que la destruction unilatérale de la corne d'Ammon, voire même en cas de lésion associée de l'hippocampe, n'est pas accompagnée de troubles olfactifs durables. Mais les méthodes de test olfactif employées par ces auteurs sont grossières, ce qui diminue la valeur de leurs conclusions.

On admet généralement que, malgré le croisement partiel des voies olfactives dans la commissure antérieure, leur principale représentation corticale reste directe.

Notre observation paraît un argument en faveur de cette théorie, puisqu'on y observe, trois ans après l'intervention, une diminution légère du

côté opposé. Les nouveaux tests d'Elsberg et de ses collaborateurs permettent de déceler des modifications qui auraient pu échapper avec les méthodes usuelles et dont l'intérêt, théorique et aussi pratique, est d'une réelle importance.

BIBLIOGRAPHIE

1. Petit-Dutaillis (D.), Schmite (P.) et Fourestier (M.). De l'anosmie dans les tumeurs cérébrales, *Gazette médicale de France*, 1936, t. 43, n° 3, pp. 99-103.
2. Elsberg (Ch. A.) et Stewart (J.). Quantitative olfactory tests. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, vol. 40, n° 3, p. 471-481.
3. Allen (W. F.). Effect of ablating frontal lobes, hippocampi and occipito-parieto-temporal (excepting pyriform areas) lobes on positive and negative olfactory conditioned reflexes. *American Journal of Physiology*, 1940, t. 128, n° 4, p. 754-771.
4. Henschen (S. E.). Ueber die Geruchs-und Geschmackszentren *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1919, t. 45 n° 2, p. 121-156.

Thérapeutique sulfamidée répétée à un mois de distance pour deux diplococcies différentes, par MM. Pierre Béhague et Lutringer.

Un sujet de 20 ans, mis au traitement sulfamidé au cours d'une pneumonie dès l'apparition du souffle tubaire, présente une brusque et complète sédation des phénomènes généraux après de faibles doses de Dagénan. Trois grammes par jour pendant les 48 premières heures et 2 gr. le jour suivant, suffirent à déterminer 24 heures après le début du traitement un retour définitif de la température à la normale.

Quels rapports peut avoir une telle sensibilité médicamenteuse avec la notion (postérieurement acquise, du reste) d'une urétrite gonococcique traitée chez ce sujet moins d'un mois auparavant par une cure classique de Dagénan ? Inversement, la simple constatation que cette dernière ne s'est nullement opposée à l'installation d'une pneumonie franche paraît digne d'être signalée.

Il faut rapprocher de ce fait celui de voir un sujet atteint un mois après une administration intense de sulfamides comme porteur de germes méningococciques, présenter tous les signes d'une pneumonie aiguë, rapidement guérie du reste par l'ingestion reprise des mêmes sulfamides.

De ces faits, il semble que l'on peut retenir qu'à côté de l'action bactério-statique bien connue relevant des sulfamides, paraît exister, pour des genres différents de diplocoques encapsulés, la possibilité de se développer lorsque la concentration médicamenteuse n'est plus suffisante, tout comme cela avait été constaté pour le germe primitif.

Toutefois, on pourrait se demander si le second élément microbien n'est pas plus sensible aux sulfamides, alors qu'il est de règle de craindre une résistance accrue lorsqu'une reprise d'activité du germe primitif se manifeste après diminution rapide des doses sulmafidées.

Sur plusieurs cas d'une affection médullaire et bulbaire accompagnée de méningite à prédominance lymphocytaire obéissant remarquablement au traitement salicylé, par M. Pierre Béhague. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Traitement du delirium tremens par le sulfate de magnésie intraveineux, par MM. Delmas-Marsalet, Lafon et Faure (Bordeaux).

Le scepticisme thérapeutique affiché par la plupart des auteurs américains en ce qui concerne le delirium tremens nous paraît être une attitude insoutenable. Les essais de Pagniez et Chaton avec la méthode stry-

chnique de Luton, l'hépatothérapie associée au somnifène et à l'huile camphrée vantée par Goude et Girard ont à leur actif des résultats intéressants que nous avons été à même de vérifier. En Amérique même, Cline et Coleman ont préconisé les ponctions lombaires répétées associées à des purgations par le sulfate de magnésie et accusent un pourcentage de succès de 87,8 %.

La méthode dont nous apportons les résultats aujourd'hui repose sur une constatation clinique. Nous avons été frappé de voir que certains symptômes du delirium tremens comme l'hyperthermie rapide, la sudation extrême, la cyanose des extrémités, la tachycardie, l'accélération respiratoire, la perte de conscience, la disparition du premier temps de la déglutition, les crises épileptiques, l'hyperazotémie, se rencontrent également dans l'œdème cérébral grave.

Recherchant l'état du fond d'œil dans le delirium nous avons pu trouver dans 40 % des cas un flou papillaire plus ou moins net et absolument indépendant de la congestion surajoutée causée par un état de mal épileptique possible. Déjà en 1896, Edward Davis avait remarqué la congestion veineuse de la rétine dans le delirium (il en faisait même la base organique des hallucinations visuelles...).

Enfin, l'efficacité de la strychnothérapie dans le delirium comme dans l'œdème cérébral s'ajoutait aux arguments précédents pour nous faire admettre l'intervention du facteur œdème cérébral dans les accidents du delirium tremens.

Il devenait donc logique de tenter une thérapeutique exclusive par des injections intraveineuses de sulfate de magnésie à 15 %, répétées matin et soir.

Quarante-cinq malades traités par cette méthode nous ont donné un pourcentage de guérison de 86,66 % très supérieur à tout ce que nous avions obtenu pendant la période 1930-1940 en utilisant diverses méthodes. Le pourcentage moyen de guérisons pendant ces dix années n'atteignait à la clinique neuropsychiatrique de Bordeaux que le chiffre de 63,34 % avec comme chiffres extrêmes 73 % en 1934 et 45 % en 1940.

Le premier effet de notre traitement consiste dans une sédation rapide des phénomènes d'excitation psychique et motrice dont l'évidence même a conquis notre personnel. En injectant matin et soir 10 cc. de la solution magnésienne (lentement : 3 à 4 minutes pour l'injection), la guérison a été obtenue en un temps qui varie de 2 à 10 jours. La dose maxima de solution injectée a été au total de 160 cc.

Cette thérapeutique par sa simplicité et l'économie qu'elle réalise paraît devoir être retenue comme l'un des meilleurs traitements actuels du delirium tremens.

(Clinique neuropsychiatrique de l'Université de Bordeaux).

M. Jacques Decourt. — Les faits thérapeutiques rapportés par M. Delmas-Marsalet sont très intéressants, mais je me demande si l'on peut en tirer les conclusions pathogéniques qu'il vient de nous exposer. Le sulfate de

magnésie, et d'une manière générale les sels de magnésium, exercent sur le système nerveux une action dépressive qui, à doses convenables, peut aller jusqu'à un véritable effet anesthésique. C'est d'ailleurs cette propriété qui a fait utiliser le sulfate de magnésie dans le traitement des chorées graves, du tétanos. Il lui revient très probablement une part importante, sinon exclusive, dans les heureux effets que détermine ce médicament au cours du delirium tremens. A côté de l'action osmotique, invoquée par M. Delmas-Marsalet, il faut en tout cas faire la part de cette action anesthésique, qui, toutes proportions gardées en ce qui concerne son intensité, peut être ainsi comparée à celle du chloral ou des barbituriques, dont on connaît la valeur dans le traitement du delirium tremens.

Des indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique, par MM. Marcel David et Henri Hecaen.

Les progrès réalisés ces quinze dernières années par la neurochirurgie ont permis de faire bénéficier du traitement chirurgical un certain nombre de malades atteints d'hémorragie cérébrale. C'est en découvrant, lors de l'intervention chez des malades suspectés de tumeur cérébrale, un hématome intracérébral au lieu d'une néoformation, et en constatant que l'évacuation du caillot pouvait être suivie d'une guérison rapide, qu'il apparut possible d'opérer avec succès certaines catégories de malades atteints d'hémorragie cérébrale. Tous les neurochirurgiens ont à leur actif de telles guérisons fortuites. Cependant il était exceptionnel jusqu'ici que l'intervention fût délibérément envisagée alors que le diagnostic d'hémorragie cérébrale avait été cliniquement porté. Divers travaux récents, en particulier ceux de Bagley, ont attiré l'attention sur ces faits et permis de préciser les indications opératoires.

Si l'on excepte les hémorragies intracérébrales d'origine traumatique, on peut classer ces malades en deux catégories.

La première catégorie concerne des sujets souvent jeunes, non hypertendus, sans passé cardio-vasculaire et chez lesquels l'hémorragie est en rapport *avec une lésion vasculaire localisée*, angiome, anévrisme miliaire localisé, « artère congénitalement faible », etc... La généralisation de la pratique de l'encéphalographie artérielle permettra de soupçonner l'existence de telles lésions vasculaires avant l'hémorragie.

Les malades de la deuxième catégorie sont des *hypertendus*. Mais parmi les nombreux sujets atteints d'hypertension artérielle qui font une hémorragie cérébrale, une assez faible partie nous semble justiciable de l'intervention chirurgicale. L'intervention nous paraît en effet contre-indiquée non seulement dans la grande hémorragie cérébrale classique et dans les hémorragies secondaires de l'encéphalomalacie, mais encore chez tous les sujets qui demeurent dans un profond coma. Elle est pleine de risques chez les malades ayant dépassé la cinquantaine et chez ceux dont la tension artérielle est supérieure à 23 de maxima, au moment de l'intervention. On réservera le traitement chirurgical aux malades chez lesquels l'évolution est plus lente et plus progressive. En pareil cas, le début, le plus souvent brutal, est suivi d'une rémission passagère ; on assiste ensuite à une reprise des symptômes et à l'apparition des signes progressifs d'hypertension intracranienne et souvent mais non toujours de stase papillaire.

Sauf exception, on ne doit pas intervenir dans les premiers jours qui suivent l'attaque en raison des difficultés de l'hémostase et par crainte de la reprise de l'hémorragie. On doit également tenir compte de la fréquence des régressions spontanées. Le moment favorable commence vers le 10e jour, mais il est préférable d'attendre le 15e jour quand cela est possible. Le siège de l'hémorragie sera déterminé par la clinique seule. La ventriculographie et l'encéphalographie nous semblent contre-indiquées, du moins au début, car elles peuvent déterminer une poussée d'œdème cérébral ou être le point de départ d'un autre foyer hémorragique.

L'examen du fond d'œil sera particulièrement important ; il permettra de préciser les indications opératoires. La présence d'*une stase papillaire*, et surtout son augmentation lors de deux examens successifs, est un argument important en faveur de l'intervention. La constatation d'*artérite rétinienne* constituera en général un motif d'abstention opératoire ; enfin, la présence d'*une angiomatose rétinienne* permettra de soupçonner la présence d'un hémangiome encéphalique.

L'évacuation du caillot par aspiration à l'aide d'un volet aussi économique que possible, avec ou sans incision du cerveau, sera le traitement de choix. Quand l'état général sera précaire ou quand le siège du caillot n'aura pu être déterminé, une trépanation décompressive sous-temporale droite sera d'un utile secours.

Le pronostic est variable suivant la catégorie de malades. Chez les sujets appartenant à la première catégorie, le pronostic est souvent favorable et les guérisons prolongées sont fréquentes. Dans la deuxième catégorie le pronostic est beaucoup plus réservé, car il ne s'agit plus d'altérations vasculaires localisées comme dans le cas précédent. Si l'indication opératoire a été posée correctement, la mortalité immédiate sera assez réduite. Chez les sujets qui bénéficient de l'opération, on constate fréquemment une régression rapide du coma et des paralysies. Les maux de tête sont améliorés. Il n'est pas rare que la tension artérielle baisse de plusieurs points au-dessous de la maxima constatée antérieurement à l'opération et se maintienne à ce niveau pendant plusieurs mois. Quand l'opéré succombe plus tard, c'est assez rarement à la suite d'un nouvel accident cérébral.

Résultat éloigné d'une anastomose hypoglosso-faciale : inadaptation des centres, par Georges Bourguignon.

A la séance de la Société de Neurologie du 4 novembre 1920, notre éminent et regretté Collègue Lecène a présenté un blessé, le capitaine D., à qui il avait anastomosé en avril 1917 le bout périphérique du facial droit sectionné dans la mastoïde détruite par un éclat d'obus au bout central de l'hypoglosse (1).

A la suite de cette présentation, et d'accord avec Lecène, je pratiquai le 6 novembre 1920 un examen électrique dont les résultats ont été annexés à sa note (2).

A cette époque, 3 ans 1/2 après l'opération, la dégénérescence n'existait plus, sauf dans l'orbiculaire des paupières qui avait encore une très légère dégénérescence partielle.

Tous les autres muscles de la face à droite avaient la même chronaxie : *c'est-à-dire que la différence qui existe normalement entre les chronaxies des releveurs et des abaisseurs des traits avait disparu.*

Cet état physiologique avait pour conséquence que le sujet n'avait plus de mimique du côté droit.

Si la figure était droite au repos, dans les mouvements le blessé contractait simultanément tous les muscles de la face de ce côté. S'il riait sans y penser, il ne riait qu'à gauche.

S'il y pensait, ce n'était pas un rire, mais une grimace qu'il faisait à droite, ne pouvant plus contracter les releveurs sans contracter en même temps les abaisseurs. En même temps, il ne pouvait contracter les muscles faciaux à droite qu'en tirant la langue ou en la déplaçant à l'intérieur de la bouche.

De cette observation je tirai la conclusion que « l'égalisation des chronaxies des releveurs et des abaisseurs est parallèle à l'impossibilité qu'a le blessé de contracter isolément ses muscles de la face à droite... C'est un cas artificiellement provoqué de la loi normale que j'ai donnée : «tous les muscles synergiques ont la même chronaxie » et je posai la question suivante : « L'éducation est-elle susceptible d'individualiser le fonctionnement des muscles de la face à droite ? »

(1) P. Lecène. Présentation d'un blessé opéré depuis 3 ans 1/2 d'une anastomose hypoglosso-faciale. *Revue Neurologique*, 1920, n° 11, p. 1113.
(2) G. Bourguignon. Note complémentaire : Examen électrique, 6 novembre 1920 (note annexée à la communication de P. Lecène). *Revue neurologique*, 1920, n° 11, p. 1114.

A ma demande, le capitaine D. a bien voulu revenir me voir à deux reprises, en 1925, puis en 1933, soit 5 ans et 13 ans après mon premier examen et 8 ans et 16 ans 1/2 après l'opération d'avril 1917.

J'avais espéré le revoir encore plus tardivement. Je ne l'ai pas pu. Le délai de 16 ans après l'opération m'a paru cependant suffisant pour apporter ces résultats éloignés et en tirer des conclusions.

Le 7 avril 1925, puis le 6 novembre 1933, l'état clinique était exactement le même que le 6 novembre 1920 : il n'y avait eu aucune adaptation des centres, ni corticaux, ni psycho-moteurs de l'hypoglosse à leur rôle de centres du facial.

L'examen électrophysiologique a donné exactement les mêmes résultats qu'en novembre 1920, sauf que la dégénérescence partielle de l'orbiculaire des paupières a complètement disparu : *le phénomène fondamental de l'égalisation des chronaxies des releveurs et des abaisseurs des traits existe toujours.*

Le tableau suivant, dans lequel les chronaxies anormales sont soulignées, donne les résultats des 3 examens, dont le 2e a été moins complet, en raison du peu de temps qu'a pu me donner le blessé :

Muscles et Nerfs.	Chronaxies 1er examen.	Chronaxies 2e examen	Chronaxies 3e examen.	Chronaxies *normales.*
Orbiculaire de la lèvre inférieure :				
Point moteur	**0σ52**	**0σ48**	**0σ60**	
Nerf facial inférieur	**0σ47**		**0σ64**	
Orbiculaire de la paupière inf. Portion palpébrale : Point moteur			**0σ50**	**0σ16 à 0σ32**
Frontal. — Point moteur inf.				
Point moteur			**0σ60**	
Frontal. — Point moteur supérieur :				
Point moteur	0σ64		0σ52	
Nerf facial supérieur	0σ68			
Orbiculaire de la paupière inférieure. Portion orbitaire.				
Point moteur	5σ2	0σ48	0σ60	**0σ40 à 0σ70**
Grand zygomatique :				
Nerf facial supérieur	0σ44			

Ce tableau démontre que si la dégénérescence partielle de l'orbiculaire de la paupière inférieure a disparu, *les différences physiologiques entre les abaisseurs des traits et leurs synergiques d'une part et les releveurs des traits d'autre part, ne sont pas reparues.*

Aussi l'état clinique est-il resté le même et il n'est pas revenu de jeux de physionomie.

Conclusions.

1° Chez notre blessé, sujet très cultivé, les centres supérieurs de l'hypoglosse, affectés chirurgicalement aux muscles de la face, sont restés centres d'hypoglosse, mais n'ont pas acquis les propriétés fonctionnelles des centres normaux du facial. *Il n'y a donc eu aucune adaptation de ces centres.*

On pourrait dire que le sujet n'a pas remplacé son nerf facial par l'hypoglosse, mais transporté dans sa face ses muscles de la langue.

2° Cette observation constitue un élément très important pour l'étude de la question de la substitution d'un centre à un autre. Ici, malgré 16 ans d'exercice, il ne s'est fait aucune substitution.

3° Est-ce à dire que cela est vrai de tous les centres moteurs ? Je ne me permettrai pas de l'affirmer, bien qu'il me paraisse vraisemblable qu'il y ait là un fait général.

Il faudrait examiner à ce point de vue des anastomoses spino-faciales, et je serais heu-

reux de pouvoir examiner à ce point de vue les chronaxies de sujets à qui on aurait fait des transplantations musculaires comme celles dont nous a parlé Iselin dans notre dernière séance.

Crises d'épilepsie au cours d'accès d'asthme,

par Pasteur Vallery-Radot et Pierre Blamoutier.

D'après certains auteurs, crises comitiales et accès d'asthme peuvent se remplacer ou alterner. Ce sont là des faits exceptionnels.

Les observations que nous rapportons sont d'un tout autre ordre. Il s'agit de crises comitiales survenues au cours d'accès d'asthme prolongés.

Observation I. — Dr... Fernand nous est amené en mars 1934, à l'âge de 8 ans, pour des crises d'asthme survenues dès l'âge de 3 ans. Les crises se répètent pendant les premières années, 3 à 4 fois par mois. Chaque fois qu'elles sont violentes, quelques heures après leur début, l'enfant perd connaissance, se débat pendant quelques instants, présente de la mousse aux lèvres, perd ses urines et ses matières. Quand il revient à lui, il reste indifférent à tout ce qui l'entoure. Depuis deux ans, les crises sont plus espacées, ne surviennent qu'une ou deux fois par mois ; elles sont toujours suivies des mêmes manifestations comitiales.

Il s'agit d'un enfant nerveux, irritable, coléreux, ayant fréquemment des cauchemars nocturnes. Dans la première enfance il eut 7 crises de convulsions ; la première, à l'âge de 8 mois. B.-W. négatif.

L'état s'améliore rapidement après deux saisons au Mont-Dore, en 1934 et 1935. Les crises comitiales disparaissent après la seconde cure thermale.

Observation II. — Sa... Simone, 31 mois, est conduite en 1929 à notre consultation de l'Hôpital Bichat, pour de l'asthme. Les premières crises ont été constatées dès le 16ᵉ mois. Cinq mois plus tard sont apparues des crises de type comitial : l'enfant sent venir sa crise, se plaint de douleurs dans la tête et tombe si la mère, avertie, ne l'étend pas aussitôt. Il n'y a ni morsure de la langue, ni émission d'urines, mais on observe quelques secousses de type convulsif dans les quatre membres, commençant et prédominant habituellement du côté gauche. Ces crises surviennent toujours 24 à 36 heures après le début d'une violente crise d'asthme, alors que l'enfant est restée pendant deux jours presque sans boire et sans manger. B.-W. négatif. Une ponction lombaire ne montre aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Au cours des mois suivants, les crises se rapprochent ; l'enfant en fait quatre en six semaines, toujours après les mêmes manifestations asthmatiques. Le signe de Chvostek est nettement positif, même quand l'enfant n'est pas en crise.

Un traitement associé de calcium et de gardénal a une heureuse influence tant sur l'asthme que sur les crises nerveuses : celles-ci disparaissent.

Nous n'avons pas revu, depuis 1931, cette enfant qui a quitté Paris, mais nous avons eu récemment de ses nouvelles. De 5 à 12 ans, elle eut encore quelques crises comitiales au moment de paroxysmes d'asthme, mais toujours quand elle ne prenait pas de gardénal. Réglée depuis l'âge de 12 ans 1/2, elle a encore de l'asthme de temps à autre, mais elle n'a présenté aucune crise comitiale depuis sa puberté.

Observation III. — Tu..., Pierre, 7 ans, nous est amené en avril 1939 pour de l'asthme. Première crise à l'âge de 3 ans. Les crises sont assez espacées, mais toujours prolongées. L'enfant a fait, en 1936, une crise comitiale typique, à la fin d'une période d'asthme qui a duré vingt jours. En mai 1940, après 5 jours de crises incessantes de dyspnée, il présente de nouveau une crise épileptique comme la précédente : perte de connaissance, spasme commissural, mousse aux lèvres, émission d'urines, secousses cloniques dans le bras droit et la jambe gauche. L'asthme cessa aussitôt après la crise comitiale.

En mars 1941, dans les mêmes conditions d'état de mal asthmatique depuis 2 jours, au cours d'un nuit, il appelle sa mère, puis urine dans son lit et perd connaissance ; aussi-

tôt la crise nerveuse terminée, il s'endort profondément, toute dyspnée ayant cessé.

Observation IV. — St... René nous est amené en juin 1926, à l'âge de 5 ans, pour des crises d'asthme, dont le début remonte à 1924. Nourrisson, il fit des convusions, alors qu'il était couvert d'eczéma. C'est un enfant nerveux, irritable, sujet à de violentes colères, pleurant à tout propos. Les crises d'asthme surviennent toutes les 3 semaines environ et durent trois à quatre jours. Depuis le mois de décembre 1925, à la fin de grandes crises d'asthme, l'enfant présente fréquemment des manifestations nerveuses qui se déroulent toujours de la même façon : il sent venir la crise, est anxieux, appelle sa mère, puis devient pâle, les yeux se révulsent, il perd connaissance pendant plusieurs minutes. Quand il revient à lui, il est d'une pâleur cireuse ; il reste abattu, harassé de fatigue pendant plusieurs heures. Le gardénal (6 à 10 centigr. par jour) calme les crises d'asthme et fait disparaître complètement les crises comitiales.

En 1929, alors qu'il ne prend plus de gardénal depuis huit mois, il a de nouveau, à l'occasion de crises dyspnéiques, des troubles nerveux, atténués d'ailleurs : absences avec pâleur, sans perte de connaissance, suivies d'une fatigue intense pendant trois ou quatre heures, provoquant le sommeil. En 1932, après quarante-huit heures d'un véritable état de mal asthmatique, il fait une crise comitiale. Au cours de l'année suivante, il devient pubère. Dès ce moment son état s'améliore considérablement ; les crises d'asthme deviennent exceptionnelles; elles sont plus courtes et moins violentes; aucune crise comitiale ne survient désormais, on ne constate non plus aucun équivalent.

Observation V. — Me Le... Suzanne consulte en 1928, à l'âge de 33 ans. Elle est asthmatique depuis l'âge de 10 ans. Les crises sont devenues plus intenses et plus fréquentes à partir de 16 ans, sous forme de coryza spasmodique et de spasme bronchique associé. A partir de ce moment, chaque fois que la crise de dyspnée est violente et dure depuis plusieurs heures, après un court malaise, fait de céphalée et de vertige, elle tombe et perd connaissance pendant quelques minutes. Elle n'a jamais eu d'émissions involontaires d'urines, mais elle s'est mordu la langue au cours de plusieurs crises. Très nerveuse, c'est une femme émotive, présentant des signes de sympathicotonie.

La radiothérapie a eu une action très heureuse sur son asthme : 12 séances d'irradiations sur les champs pulmonaires ont fait disparaître l'asthme depuis onze ans. Les crises comitiales ont en même temps cessé.

Observation VI. — Co... Hervé, 30 ans, présente un déséquilibre vago-sympathique fait d'anxiété, d'émotivité, d'état migraineux et vertigineux. Il vient consulter en novembre 1933 pour un asthme qui a débuté vers l'âge de 10 ans et dont les crises se sont progressivement intensifiées depuis l'enfance. En juillet 1932, elles deviennent extrêmement violentes ; les paroxysmes de dyspnée aboutissent à l'asphyxie, puis à la perte de connaissance qui est brutale et dure une à cinq minutes. Souvent, quelques secondes avant de tomber sans connaissance, le malade a une miction d'urines involontaire. Le gardénal améliore rapidement son état.

De tels faits n'ont pas encore été, croyons-nous, signalés. En effet, il ne s'agit pas d'épilepsie équivalente d'asthme, mais de crises comitiales accompagnatrices d'accès d'asthme.

On sait qu'à l'état normal le ralentissement de la respiration produit une augmentation du CO^2 alvéolaire, d'où cyanose, asphyxie, puis *syncope*. Chez les asthmatiques faisant des accès prolongés, il se produit une accumulation de CO^2 dans les alvéoles pulmonaires par suite du spasme bronchique. On peut supposer que, chez de tels sujets, s'il existe un déséquilibre vago-sympathique très accentué ou, lorsqu'il s'agit d'enfants, s'il y a une tendance à la spasmophilie, l'exagération du CO^2 pulmonaire provoquera non une syncope mais une *crise comitiale*.

M. Jacques Decourt. — Les faits rapportés par M. Pasteur Vallery-Radot me paraissent pouvoir être rapprochés, du point de vue pathogé-

nique, de ce que l'on appelle l'épilepsie cardiaque. Certains sujets font de l'épilepsie à l'occasion de crises d'asystolie, alors qu'ils n'en présentent pas hors de ces circonstances. L'asystolie n'a probablement, dans ces cas, que la valeur d'une cause occasionnelle. Il existe vraisemblablement, chez ces sujets, une prédisposition à l'épilepsie. J'ai invoqué pour ma part le rôle que paraissent jouer, dans certains cas, le rhumatisme articulaire aigu et la chorée de Sydenham, affections qui peuvent être à l'origine de lésions cérébrales épileptogènes en même temps que causes de cardiopathies. Mais il n'est pas douteux que les troubles circulatoires propres à l'asystolie réalisent des conditions favorables au déclenchement des crises épileptiques. Quelle est la part de l'œdème cérébral, que j'avais surtout tendance à invoquer jusqu'à ce jour, quelle est celle de l'asphyxie et de l'excès d'acide carbonique du sang ? Il paraît au moins probable qu'un facteur pathogénique commun intervient chez l'asystolique et chez l'asthmatique.

Neuropticomyélite brucellosique à terminaison bulbaire, par MM. H. Roger, J.-E. Paillas et J. Marcorelles (de Marseille).

Arno... Paul, âgé de 39 ans, cultivateur dans les Basses-Alpes, sans autres antécédents qu'une glycosurie passagère en 1940, est atteint de mai à juillet 1941 d'une mélitococcie à forme sudorofébrile (3 ondes) sans algie ni orchite, confirmée par un séro de Wright positif à 1 /1800.

Très asthénique, mais apyrétique, il reprend son travail au ralenti, quand le 6 septembre sa vision, très diminuée le matin, est le soir complètement abolie. Quelques myoclonies douloureuses des membres inférieurs sont rapidement suivies, à partir du 13 septembre, d'une paraplégie sensitivo-motrice complète avec miction par regorgement et subocclusion intestinale. L'anesthésie remonte en 48 heures jusqu'à l'appendice xiphoïde. Il y a abolition des réflexes tendineux. Le Babinski bilatéral fait place ultérieurement au silence plantaire.

L. C.-R. à peu près normal, sauf une légère hyperalbuminose (0,45). B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R. Séro de Wright positif dans le sang à 1 /800. Azotémie 0,67,

L'examen oculaire (Dr Ourgaud) montre une mydriase bilatérale, une cécité complète. une P. A. R. à 60, qui descendra ensuite à 20, un œdème papillaire bilatéral du type névrite optique, avec début déjà net d'atrophie OD.

Durant la quinzaine de jours que le malade passe à la clinique neurologique, la paraplégie reste stationnaire, une amyotrophie rapide s'installe, en particulier, au quadriceps. La température reste élevée aux alentours de 39-39°5. L'état général faiblit.

Assez brusquement à partir du 30 septembre, le malade présente des vomissements, du hoquet, du ptosis, de la somnolence, qui aboutit au coma avec cyanose, tachycardie extrême et ascension thermique à 40° 5. La mort survient le 2 octobre au matin.

La nécropsie n'a pu être pratiquée.

L'association d'une névrite optique bilatérale ayant déterminé une cécité brusque en quelques heures et d'une paraplégie complète brutale survenue quelques jours après permet de poser dans ce cas le diagnostic de *neuropticomyélite*. La rapidité de l'installation des atteintes tant oculaire que médullaire n'est pas exceptionnelle dans cette affection, non plus que la courte durée de l'évolution qui a entraîné la mort en moins d'un mois par des troubles bulbaires. Dollfus (Soc. d'Opht., 19 décembre 1925) a même décrit une forme suraiguë mortelle en six jours.

La neuropticomyélite est considérée par les uns comme une infection autonome, caractérisée par des lésions anatomiques particulières à type de foyers de nécrose inflammatoire très étendus, envahissant substance blanche et substance grise. D'autres auteurs ne lui reconnaissent pas de spécificité absolue.

Notre cas paraît leur donner raison : car l'origine brucellosique n'est pas douteuse, le syndrome étant apparu lors de la convalescence comme la plupart des déterminations nerveuses de cette infection.

Les myélites aiguës mélitococciques (tout au moins celles qui évoluent sans réaction méningée) sont exceptionnelles et les névrites optiques sont, elles aussi, rares, comme nous l'avons montré dans le livre consacré par l'un de nous aux méningoneurobrucelloses (Masson, éditeur, 1938). Nous ne connaissons aucun cas d'association de cécité et de paraplégie, de neuropticomyélite brucellosique, analogue à celui que nous publions aujourd'hui.

Hypertrophie musculaire et dystrophie osseuse hyperplastique consécutives à une lésion du grand sciatique et de ses racines,

par MM. J. Lhermitte et J. Mouzon.

L'observation que nous présentons s'ajoute à celles qui ont démontré la réalité d'une augmentation volumétrique des muscles à la suite des lésions traumatiques ou endogènes des nerfs rachidiens ; cependant, dans le cas actuel, à l'hypertrophie musculaire considérable se joignent des altérations du squelette de la partie distale du membre inférieur dont la topographie répond, elle aussi, à une disposition nerveuse.

Observation. — Made. H..., âgée de 67 ans, est hospitalisée pour sénilité, elle ne présente aucune tare en dehors d'une malformation du membre inférieur droit. Toute la partie externe du pied a subi une hypertrophie monstrueuse, les deux derniers orteils se montrent plus longs, plus larges et plus épais, soudés à leur base. La face dorsale du pied apparaît soulevée et élargie, on perçoit la saillie du cuboïde. La face plantaire sur sa moitié externe est bosselée irrégulièrement par la présence de bourses séreuses et d'un épais coussin adipeux masquant les déformations osseuses. Le talon se montre également déformé et hypertrophié. Dans l'ensemble, le pied droit est plus long que le gauche. Les deux derniers orteils sont ankylosés et hypertrophiés, les ongles sont transversalement augmentés et fissurés ; au contraire, le gros orteil est plus petit que le gauche.

Le mollet, tant dans ses muscles postérieurs que dans les muscles antéro-externes, apparaît grossièrement hypertrophié, tandis que la cheville demeure fine, sans œdème. Ainsi, à droite, le périmètre du mollet atteint 31 cm. 1/2, à gauche 25 cm. seulement. La consistance des muscles hypertrophiés est beaucoup plus ferme que celle d'un muscle normal, et ceux-ci se contractent normalement ; la pression en est douloureuse. On relève enfin la présence d'une circulation collatérale sur le mollet droit mais sans nulle dilatation variqueuse. Les mouvements passifs sont aussi amples que ceux du membre sain. La cuisse droite, elle aussi, est augmentée de volume ; 37 cm. à droite contre 33 à gauche, mais cette hypertrophie porte exclusivement sur la partie postérieure de ce segment. La palpation de la région hypertrophiée permet de reconnaître une masse mollasse, de consistance lipomateuse doublant les muscles hypertrophiés de la loge postérieure de la cuisse. Les genoux, les hanches, les fesses ne présentent aucune anomalie morphologique

Examen neurologique. — Démarche normale, force musculaire normale dans tous les

segments des membres inférieurs. Aucune douleur à la pression des nerfs. Réflexes rotuliens, des adducteurs normaux et égaux. Réflexes achilléens et médioplantaires normaux à gauche, complètement abolis à droite. La contractilité idio-musculaire se montre conservée sur les muscles hypertrophiés, lesquels ne montrent aucune fasciculation. Les réactions électriques laissent reconnaître une diminution de l'excitabilité sans modification qualitative sur les jumeaux.

Sensibilités objectives. — Conservées pour le tact, le sens des attitudes, la pression. Par contre, la sensibilité thermique apparaît diminuée sur la peau des deux derniers orteils et sur le segment externe du pied ; dans cette zone la pallesthésie est aussi très diminuée. Sur tout le reste du membre inférieur, toutes les sensibilités sont normales.

Troubles vaso-moteurs. — Les deux derniers orteils hypertrophiés sont généralement plus pâles que leurs congénères, cependant la température locale est la même des deux côtés et demeure la même après l'épreuve du bain chaud ; l'épreuve du bain froid montre que les orteils hypertrophiés se réchauffent plus vite que les autres.

Sudation des deux pieds nulle, même après l'injection de pilocarpine, laquelle provoque cependant une sudation sur tout le reste du corps.

Réflexe pilo-moteur conservé sur les cuisses et la face externe des jambes.

Les artères accessibles : pédieuse, tibiale postérieure, poplitée présentent des battements normaux, l'indice oscillométrique ne montre pas de dyssymétrie. Cependant, lors de certains examens, les pulsations ne sont perceptibles que difficilement du côté droit affecté, et l'on observe, par exemple le 25 novembre, que pour une tension de 20/8 égale aux deux membres inférieurs, l'indice atteignait seulement 2 1/2 à droite, tandis qu'il s'élevait à 8 à gauche (côté sain), 5 1/2 à la cuisse droite et 8 1/2 à gauche. En outre, l'épreuve de la pilocarpine suscite une légère élévation de l'indice oscillométrique à droite et une atténuation à gauche.



Fig. 1

Après le bain froid, l'indice est le même des deux côtés, mais la tension s'élève du côté droit. Après le bain chaud, indice et tension se montrent plus faibles à droite qu'à gauche.

Radiographie. — Le squelette de la jambe ne montre aucune anomalie tandis que les os du pied droit présentent des déformations importantes. Décalcification, boursouflures monstrueuses des épiphyses, ostéophytes exubérants. Ces modifications portent sur les deux derniers orteils et en partie le 3e, les deux derniers métatarsiens et le cuboïde. Le calcanéum est engainé par un périoste très épaissi, lequel forme un bourrelet au niveau de l'insertion du tendon achilléen.

La radiographie des muscles fait apparaître aussi un aspect très particulier des jumeaux ; les muscles montrent une fasciculation, une striation longitudinale très apparente et qu'on ne retrouve sur aucun muscle normal (Marchal):.

L'observation qu'on vient de lire témoigne d'un fait assurément très curieux et excep-

tionnel : l'association à une lésion du grand sciatique ou de ses racines avec des troubles trophiques de caractère hypertrophique portant tout ensemble sur les muscles, le pannicule adipeux et le squelette du pied. Nous ne saurions trop insister sur ce que les modifications morphologiques se limitent strictement aux tissus qu'innervent les branches du nerf sciatique ou des racines dont il est issu (LIV, LV, S_1, S_2). Le processus qui a donné naissance aux altérations de caractère hypertrophique par l'intermédiaire d'une altération nerveuse remonte à une époque tout proche de la naissance ; notre malade, en effet, nous assure qu'elle a marché dans les délais normaux, mais que dès sa première enfance sa mère fut obligée de lui faire confectionner des chaussures spéciales en raison de la déformation du pied droit, déjà à cette époque, plus volumineux que le gauche. En outre, la malade nous expose qu'elle a souffert de son pied non seulement pendant la marche mais aussi au repos. Des crampes la prenaient inopinément dans le mollet de jour et de nuit qu'exacerbaient les modifications de température.

Si l'hypertrophie musculaire s'inscrit dans le cadre des hypertrophies engendrées par des lésions périphériques que l'un de nous a décrites (Lhermitte), les proliférations osseuses semblent d'observation infiniment plus exceptionnelle, et il est à penser que celles-ci doivent leur explication à l'âge précoce auquel s'est déclenchée la neuropathie.

Crises d'hypersomnie prolongée rythmées par les règles chez une jeune fille, par MM. J. LHERMITTE et E. DUBOIS (de Mantes).

Si l'influence du flux cataménial sur l'incidence des crises narcoleptiques est bien connue, il n'en est pas de même de l'hypersomnie prolongée. Ainsi que nous l'avons indiqué dans plusieurs travaux antérieurs, celle-ci apparaît très différente de l'hypersomnie paroxystique de Gelineau aussi bien pour ce qui est de ses caractères cliniques que pour ce qui concerne son étiologie.

En 1929, l'un de nous (Lhermitte) a rapporté ici même une observation qui montre que certaines hypersomnies prolongées peuvent être régulièrement rythmées par les règles. Dans le cas auquel nous faisons allusion, il s'agissait d'une malade âgée de 46 ans, qui depuis deux ans et demi tombait dans un sommeil profond pendant 4 jours, chaque mois, dès l'apparition de l'écoulement menstruel. Mais, contrairement à la narcolepsie, cette hypersomnie ne se montrait que partiellement réversible ; en outre, l'on observait pendant la période de léthargie des modifications profondes des réflexes superficiels et profonds (double signe de Babinski, surréflectivité tendineuse), des troubles des sphincters et des perturbations très importantes de l'état mental ; de telle sorte que nous étions amenés à conclure à l'existence d'une tumeur de la région basilaire que confirmaient d'ailleurs et l'atrophie post-stase à droite, la stase papillaire à gauche, et la déformation de la selle turcique.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui est encore plus curieuse.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 14 ans qui fut réglée pour la première fois en avril 1941. Le 15 juin, elle est prise dès le début des règles d'un sommeil profond d'apparence normal. En effet, celui-ci cède à des stimulations facilement ; le sujet se réveille, s'étire, bâille, mais retombe aussitôt après dans le sommeil le plus profond. Si l'on répète les excitations de manière à la tenir éveillée, cette jeune fille, de caractère doux, s'emporte, devient agressive et demande impérieusement qu'on la laisse dormir, car elle en éprouve le plus impérieux besoin. Lorsqu'on la réveille à l'heure des repas, la patiente se jette sur la nourriture et la dévore gloutonnement, surtout le pain. Cette hypersomnie paroxys-

tique accompagnée de polyphagie a conduit le sujet à un engraissement très appréciable depuis quelques mois.

Pendant les périodes intermédiaires, le sommeil, l'appétit, le caractère ne laissent reconnaître aucune modification anormale.

Nous avons examiné la malade au cours de ces périodes d'hypersomnie et nous n'avons pu mettre au jour aucun phénomène objectif d'ordre pathologique. La diurèse n'est pas augmentée ; la température, le pouls, la respiration, sont normaux. Il en est de même des organes des sens et spécialement de la vision. Quant aux réflexes superficiels et profonds, ceux-ci n'offrent aucune particularité. Les divers appareils viscéraux sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La radiographie du crâne n'a pas permis de déceler la moindre anomalie ; la selle turcique est absolument normale.

Rien à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires de cette malade.

Nous avons appliqué, dès que les caractères de l'hypersomnie furent précisés, un traitement par l'éphédrine à la dose de quatre centigrammes par jour, en deux prises, en nous promettant de suivre la malade pendant les périodes cataméniales ultérieures ; en outre, la malade a reçu 15 jours avant l'époque des injections trihebdomadaires d'hormone gonadotrope. Le 19 octobre, la malade a ses règles à l'époque prévue, elle dit éprouver un sentiment de lassitude mais nulle somnolence ; de plus, l'appétit ne se montre nullement exagéré. Le pouls est à 60, la température à 37°.

Le 25 octobre, les règles se terminent sans que la patiente ait présenté la moindre tendance au sommeil, voire même à la somnolence ; elle a pu se rendre au cinéma sans ressentir la moindre tendance au sommeil.

La dernière période s'est déroulée entre le 18 et le 22 novembre. Toujours soumise à la médication par l'éphédrine, la malade a échappé complètement à toute somnolence et même a été délivrée de la sensation de fatigue qui avait marqué la période précédente.

Nous sommes donc en présence d'un cas très pur d'hypersomnie périodique prolongée rythmée par les règles et « initiée » par celles-ci. Quel peut être le mécanisme de ce syndrome ? L'espace nous manque pour suggérer les hypothèses que, dans l'état actuel de nos connaissances en hormonologie, il est possible d'imaginer. Les vues que nous pourrions développer ne pourraient, d'ailleurs, qu'être provisoires en raison des discordance qui opposent bien des résultats expérimentaux. Le flux menstruel est-il lié au défaut de l'influence de la lutéine, ou bien à la déficience de la folliculine et de la lutéine ainsi que le soutiennent les endocrinologistes américains ? ou encore, comme semblent le démontrer les suggestives expériences chez la femme réalisées par Courrier et Mme Helmer-Dupré, par une absence de réceptivité de la muqueuse utérine aux influences hormonales : la question est encore pendante.

Ce que montre la clinique, c'est que la menstruation détermine, chez certains sujets, un bouleversement des régulations hormonales, lequel par sa répercussion sur le système nerveux est capable de susciter l'apparition de troubles fonctionnels qui s'échelonnent depuis la simple excitation ou la dépression jusqu'aux plus violentes crises d'épilepsie en passant par la migraine, la narcolepsie et l'hypersomnie périodique.

Pour très impressionnante qu'apparaisse l'hypersomnie que nous venons de décrire celle-ci ne répond qu'à une perturbation fonctionnelle peu profonde puisque la médication par l'éphédrine suffit à provoquer son extinction.

Etude anatomique d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, par

MM. G. Guillain, I. Bertrand et Mme J. Godet-Guillain.

Les vérifications anatomiques dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse étant relativement rares, nous croyons utile d'apporter ici l'étude histologique d'un cas dont l'observation clinique a été présentée devant la Société en

1922 (1). La malade appartient à la famille Haud... parfaitement étudiée depuis 3 générations, et cela accroît d'autant plus l'intérêt de notre publication.

Le décès ayant eu lieu en juillet 1933, onze années se sont écoulées depuis la présentation clinique, sans modification notable de la symptomatologie.

L'ensemble de l'axe cérébro-spinal présente une atrophie notable, le tronc cérébral en particulier offrant l'aspect correspondant à celui d'un enfant de 10 ans environ.

Moelle. — Tout le cordon antéro-latéral est légèrement rétracté, la dégénérescence ayant une prédominance ventrale et atteignant surtout les faisceaux spino-cérébelleux croisés. Les faisceaux spino-cérébelleux directs ne participent à la dégénération que par leurs fibres les plus antérieures. Intégrité rigoureuse des faisceaux pyramidaux directs et croisés. Les cordons postérieurs ne montrent qu'une légère pâleur des fibres paramédianes. Les cornes motrices très atrophiées offrent un contour anguleux et excavé ; les cellules radiculaires antérieures sont raréfiées, atrophiques et montrent tous les stades dégénératifs jusqu'à la disparition complète ; processus abiotrophique sans réaction gliale satellitaire. Les différents niveaux médullaires montrent des aspects très comparables, sans accentuation particulière.

Bulbe. — Importante gliose marginale sous-méningée et sous-épendymaire. L'atrophie globale du parenchyme entraîne des rétractions périvasculaires, surtout marquées au voisinage du ventricule, dans l'olive et le raphé médian. Le sillon rétro-olivaire s'accentue en raison de la dégénérescence intense du faisceau de Gowers, le faisceau de Flechsig est également frappé en marge du corps restiforme. Pyramides et olives forment une saillie normale ; on remarque la pâleur des tractus pallido- et rubro-olivaires dans le feutrage péricilliaire.

L'atrophie du corps restiforme, des formations paraventriculaires et de la substance réticulée constitue, avec l'atteinte du faisceau hétérogène, la lésion essentielle au niveau du bulbe, lésion à prédominance dorso-latérale.

Les faisceaux solitaires sont partiellement dégénérés. Intégrité relative au Nissl du complexe olivaire. Les fibres arciformes et le Reil médian sont un peu raréfiés, mais sans dégénérescence systématisée.

Protubérance. — Atrophie globale du pied et de la calotte. Le lemniscus médian est très éclairci ainsi que le faisceau longitudinal postérieur. Le faisceau central de la calotte apparaît avec netteté. Les fibres pyramidales sont indemnes ainsi que les noyaux du pont ; par contre, les fibres transversales ponto-cérébelleuses raréfiées ne constituent plus les épais trousseaux habituels, les noyaux du pont arrivent ainsi presque partout au contact de la méninge. A partir du trijumeau, les fibres ponto-cérébel-

(1) Crouzon et P. Mathieu. Un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, *Revue Neurologique*, 1922, n° 7, p. 925-929.

leuses se groupent et donnent au pédoncule cérébelleux moyen une densité normale.

Cervelet. — Atrophie globale prédominant sur les lamelles les plus antérieures du vermis et des hémisphères. Intégrité du flocculus. Raréfaction indiscutable, diffuse et irrégulière de l'album cérébelleux, donnant l'impression de halos, de placards dégénératifs ; cette dégénérescence n'est nulle part massive et se prolonge peu dans les axes lamellaires, elle respecte partout les fibres en ourlet. Le noyau dentelé tranche par la densité de son feutrage péricilíaire sur le fond éclairci de l'album cérébelleux, par contre le feutrage intraciliaire et le pédoncule cérébelleux supérieur sont profondément dégénérés. La méthode de Nissl montre une raréfaction cellulaire notable dans la portion macrogyrique du noyau dentelé.

Au point de vue lamellaire, les dégénérescences portent surtout sur les grains, en régression presque complète. Les cellules de Purkinje et leurs corbeilles sont relativement indemnes, mais irrégulièrement distribuées, avec des anomalies topographiques et cytologiques. Les fibres grimpantes et surtout les fibres moussues sont notablement diminuées. La couche moléculaire, très pauvre en cellules, apparaît souvent décollée au niveau de la ligne innominée.

Mésocéphale. — Atrophie globale du pied et de la calotte. Système pédonculaire indemne, raréfaction irrégulière de la calotte. Les groupes ventraux du locus niger montrent une dégénérescence pigmentaire, avec dissémination des granulations mélaniques.

Noyaux gris. — Les raréfactions périvasculaires s'accentuent et constituent un état précriblé. Lésions d'endartérite non thrombosante. Forte infiltration de concrétions pseudo-calcaires au niveau du globus pallidus (segment interne). Surcharges pigmentaires des éléments nerveux du putamen.

Les lésions dégénératives que nous avons décrites constituent indiscutablement le substratum anatomique de cette affection familiale. On peut faire quelques réserves sur la nature éventuellement présénile des lésions vasculaires et de l'état précriblé, la malade ayant vécu jusqu'à l'âge de 57 ans.

Myélomalacie et cancers viscéraux, par MM. J. LHERMITTE et Mme BUSSIÈRE DE ROBERT.

Dans la pathologie de la moelle épinière, le ramollissement occupe un des chapitres les moins éclaircis ; une des raisons majeures en est que la myélomalacie est confondue même dans les ouvrages les plus récents avec la myélite, dont, selon beaucoup d'auteurs, elle ne formerait qu'une modalité. Cependant, à notre sens, il est impossible de ne pas distinguer formellement la myélomalacie primitive d'avec les myélites

toxi-infectieuses, ainsi que les foyers de ramollissements consécutifs aux artérites spinales.

Affection très exceptionnelle, la myélomalacie ne se rattache à aucune étiologie précise et, fait singulier, la désorganisation des éléments spinaux se réalise souvent sans que l'on puisse saisir au microscope la moindre oblitération vasculaire ; chose également à remarquer, la myélomalacie apparaît dans l'âge avancé aussi bien que dans l'athéromatose ou l'artériosclérose d'une exceptionnelle rareté, alors que l'encéphalomalacie se montre de la plus journalière constatation. Ne doit-on pas chercher en dehors des altérations vasculaires la cause du ramollissement spinal qui ne fait pas sa preuve par la thrombose ou l'embolie ? tel est le problème qui, tout naturellement, se pose à propos de l'observation que nous rapportons aujourd'hui.

Observation. — Bil...,, homme âgé de 65 ans, hospitalisé à l'Hospice P.-Brousse pour coxarthrie bilatérale très accusée, confinant le malade au lit et suspendant toute activité. Aucun épisode pathologique à relever, à part un état de subocclusion qui a nécessité un court séjour à l'infirmerie et qui n'a laissé aucune séquelle. Tous les réflexes sont normaux, de même que les fonctions de sensibilité et de motricité, en dehors de la limitation extrême des mouvements des cuisses sur le bassin. Aucune perturbation des sphincters ; aucun trouble viscéral apparent. L'état général est floride.

Le 7 *juin* 1941, dans l'après-midi, la malade constate que brusquement le membre inférieur droit est paralysé.

Le 4 *juin*, nous constatons : une paralysie complète du M. I. droit accompagnée d'une abolition des réflexes tendineux, d'une extension de l'orteil (Babinski) et de troubles de toutes les sensibilités, étendus à la jambe, au pied et au tiers inférieur de la cuisse. Aucune modification anormale sur le M. I. gauche ni les M. supérieurs. Pas de troubles des sphincters. Tension artérielle 16/9.

Le 5 *juin*, rétention d'urine incomplète accompagnée de douleurs abdominales, constipation.

Le 6 *juin*. Paralysie complète du M. I. gauche, doublée des mêmes troubles de la sensibilité que ceux qui s'accusent sur la jambe droite et s'étendant aux mêmes territoires. Abolition complète des réflexes profonds et superficiels. Le signe de Babinski a disparu. Abolition des réflexes abdominaux inférieurs et crémastériens. La verge et le scrotum ont conservé leur sensibilité. Rétention complète des urines. Aucune douleur dans les membres paralysés.

Le 10 *juin*. Paraplégie flasque sans modification. L'anesthésie a gagné la zone génitale. Le malade constipé ne sent ni le passage de la sonde ni celui des matières. Escarre fessière bilatérale. Aucune perturbation dans les membres supérieurs ni la face.

Le 11 *juin*. Même étendue des troubles sensitivo-moteurs. Le réflexe pilo-moteur s'arrête à la limite supérieure de la zone anesthésique. Altération de l'état général.

Le 15 *juin*. Amaigrissement général, élargissement du territoire anesthésié dont la limite remonte jusqu'au pli de l'aine. Stase pulmonaire bilatérale.

Mort le 24 juin 1941.

Autopsie. — Taille 1 m. 75. Poids 95 kilogr. Dans l'œsophage, deux excoriations de 5 mm. au niveau de la bifurcation trachéale, à base indurée. Foie : cardio-graisseux, contient de nombreux nodules jaunâtres de 10 à 40 mm.

Ganglions néoplasiques au niveau de la bifurcation trachéale et masse ganglionnaire de 2 cm. dans la cavité péritonéale.

Histologie. — Le néoplasme reproduit l'image d'un épithélioma atypique d'origine glandulaire probable formé de petites cellules polymorphes ; les noyaux néoplasiques sont centrés par des plages de nécrobiose étendues et laissant reconnaître un processus de kératinisation.

Système nerveux. — La moelle épinière à l'aise dans le canal rachidien n'a subi aucune compression, car il n'existe aucun noyau secondaire ni dans le rachis ni dans les méninges. La dure-mère est libre sur toute son étendue. Ce qui frappe, c'est la dilatation des veines pie-mériennes de la région lombo-sacrée et, à la coupe, le ramollissement des premiers segments lombaires.

Histologie pathologique. — I[er] s. lombaire. Les cordons antérieurs sont transformés en tissu aréolaire privé de myéline et de cylindre-axe, semé de corps amyloïdes mais dépourvus de c. granuleux. Les c. latéraux sont en voie de nécrose ; dans la base de la corne postérieure s'ébauche une cavité nécrotique. Les c. postérieurs sont complètement dégénérés. Les cellules radiculaires sont reconnaissables mais en cytolyse avec gonflement hypertrophique. Nulle réaction histiocytaire, névroglique ou leucocytaire. Les vaisseaux intraspinaux et méningés sont gorgés de sang et leurs parois très hypertrophiées, fibreuses, sont pauvres en noyaux.

II[e] s. lombaire. C. postérieurs ramollis et nécrosés, vaisseaux très distendus, quelques placards hémorragiques ; c. antéro-latéraux : dilatation des gaines myéliniques et des cylindres-axes (corps de Schmaus). Les cellules radiculaires sont en partie dégénérées et chargées de lipochrome.

Moelle dorsale. — Dégénération secondaire des c. postérieurs et des faisceaux de Flechsig et de Gowers. Nulle thrombose, mais dilatation de tout le réseau vasculaire méningé.

Moelle cervicale. — Pigmentation des cellules radiculaires : sclérose intense des vaisseaux intraspinaux, état aréolaire des secteurs périphériques des c. latéraux et postérieurs.

Ainsi qu'on peut en juger, la moelle présente de nombreux et importants foyers de nécrose dont les plus importants figurent dans les cordons latéraux et les f. postérieurs ; La substance grise est mieux ménagée bien que les cellules radiculaires soient pour la plupart dégénérées. Les lésions s'accusent au maximum dans les 1[er] et 2[e] segments lombaires, tandis que la nécrose des f. postérieurs se poursuit jusque dans la moelle sacrée.

Du point de vue histologique, plusieurs traits méritent d'être soulignés : 1° l'absence de toute réaction vasculaire et névroglique (pas de corps granuleux, pas d'infiltration de gaines périvasculaires), 2° le manque d'oblitération des vaisseaux extra ou intraspinaux ; 3° l'épaississement et la sclérose des parois vasculaires, 4° la vaso-dilatation des arborisations intraspinales et la dilatation des plexus veineux de la pie-mère, dégénération des cellules radiculaires bourrées de pigment jaune.

Vaisseaux aux parois scléreuses et considérablement épaissies.

3[e] *S. lombaire.* — Ilots de dégénération dans les c. antérieurs : c. postérieurs complètement nécrosés, vaisseaux aux parois d'aspect hyalin et entourés de quelques cellules lymphocytoïdes.

4[e] *S. lombaire.* — Vaisseaux spinaux antérieurs tortueux, fibreux, mais dont la lumière dilatée contient des hématies intactes. Foyers de dégénération dans les c. latéraux et postérieurs avec aspect réticulé. Nulle réaction névroglique. Dégénérescence des cellules radiculaires. Dans les zones ramollies les gaines myéliniques ont disparu et les restes des axones se présentent sous la forme de boules réfringentes.

5[e] *S. lombaire.* Gros ramollissement des cordons postérieurs, intégrité relative des c. latéraux, cellules radiculaires mieux conservées, mais fortement chargées de lipochrome. Vaisseaux méningés très dilatés et gorgés d'hématies.

I S. sacré. Le ramollissement des c. postérieurs se poursuit, les cellules radiculaires sont dégénérées. Les c. antéro-latéraux présentent de place en place des îlots de nécrose.

II S. sacré. Même aspect général. Les cellules radiculaires sont mieux conservées. Vaisseaux méningés distendus par des globules rouges.

III S. sacré. Les c. post. sont dégénérés ; des rameaux issus des artères radiculaires postérieures aux parois épaissies et fibreuses sont entourés de cellules mononucléées mais en petit nombre.

De toute évidence, les lésions précédentes appartiennent en propre à la myélomalacie ou si l'on adopte la classification de Nonne, à la myélo-dégénération. Il ne s'agit point de myélite au vrai sens du terme, mais d'un processus de nécrose, lequel atteint tout en-

semble, et par îlots disséminés et parfois confluents, les fibres nerveuses, la substance grise et les éléments névrogliques. Nous ne saurions trop insister sur le défaut de la réaction névroglique et histiocytaire, sur l'absence complète de c. granuleux, caractères que de nombreux auteurs ont assignés aux foyers de nécrose spinale d'origine traumatique.

Quelle est la cause de cette myélomalacie ? Assurément pas l'embolie (néoplasique ou autre) car nous n'en trouvons pas trace, ni la thrombose que nous avons obstinément et vainement recherchée. En ceci notre observation concorde avec la plupart des faits de myélomalacie pure qui ont été rapportés (Alajouanine et Hornet, Howard Zeitlin et Lichtenstein). Doit-on rapporter cette dégénération malacique à l'artériosclérose spinale qui figure régulièrement dans les cas de cet ordre ? Si l'on admettait cette hypothèse, il serait loisible de demander le pourquoi de l'exceptionnelle rareté de la myélomalacie chez tant de vieillards dont les vaisseaux spinaux se montrent si altérés.

Cette incertitude et ces contradictions nous amènent, en dernière analyse, à nous demander si l'on ne peut mettre au compte des processus néoplasiques la genèse de cette myélomalacie. Certains auteurs tels que Aschoff, E. Müller, inclinent en faveur de cette vue. Mais, ici encore, on ne manquera pas de répondre que si les cancers compliqués de métastases se montrent d'une désolante banalité, la myélomalacie demeure la grande exception. Un mystère enveloppe donc les faits que nous avons en vue, et c'est pourquoi nous avons rapporté la présente observation dans l'espoir que celle-ci pourra prêter à quelque réflexion et susciter de nouvelles recherches.

Deux observations d'hématomes intracérébraux survenant chez des hypertendus. Intervention chirurgicale. Guérison opératoire. Leur évolution, par M. Daniel Ferey (Saint-Malo).

(Résumé)

Le premier des deux opérés était un homme de 48 ans soigné depuis quelques mois pour céphalée et hypertension artérielle. Le 1er février 1941, au matin, il présente brusquement des troubles de la parole. La tension artérielle est alors de 27-14. Les jours suivants l'aphasie persiste, une céphalée progressivement croissante s'installe, et 15 jours après le début, on constate de la stase papillaire qui augmente ensuite. Devant l'accentuation de l'hypertension intracranienne, une ventriculographie est faite le 6 mars 1941 ; le ventricule gauche n'est pas trouvé ; après injection de 30 cc. d'air on constate sur les clichés que les ventricules sont normaux sauf une encoche à la partie moyenne du ventricule gauche. Intervention immédiate ; grand volet fronto-pariétal gauche ; au niveau de la 1re et de la 2e circonvolution temporale gauche, les circonvolutions sont un peu étalées, de coloration jaunâtre avec œdème de l'arachnoïde ; une ponction ramène du sang coagulé ; à deux centimètres de profondeur, masse molle, brun verdâtre du volume d'un abricot, qui s'enlève facilement par fragments. L'examen histologique (Huguenin) montre un tissu nécrobiotique avec nombreuses cavités vacuolaires, nombreux globules rouges extravasés ; la tuméfaction avec surcharge lipidique de certaines cellules qui prennent l'aspect de cellules xanthomateuses fait envisager la possibilité d'un angio-réticulome xanthélasmisé à moins qu'il ne s'agisse d'un caillot ancien avec hémorragies récentes. L'évolution postopératoire est favorable ; lever au 12e jour ; disparition de la stase papillaire un mois plus tard ; disparition des céphalées ; l'aphasie reste inchangée. Quatre mois plus tard, la mort survient avec angor et œdème pulmonaire, avec tension maxima de 29.

Le second cas est celui d'un homme de 44 ans, hypertendu, qui fait brusquement une hémiplégie droite avec aphasie le 16 juin 1941. Le 7 juillet l'état neurologique reste inchangé, mais on constate de la stase papillaire ; la tension artérielle est de 21-10. M. David, qui voit le malade, pense qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale, ou peut-être d'une tumeur avec hémorragie intratumorale. Une ponction ventriculaire ne ramène que 4 cc. de liquide de chacun des ventricules, et la ventriculographie est impossible.

Intervention le 16 juillet 1941 avec M. David ; volet gauche ; gros œdème de la pie-mère et de l'arachnoïde ; à la troisième ponction de la région pariétale gauche, liquide brunâtre ; à 5 centimètres de profondeur, volumineux caillot du volume d'une pêche, entouré de liquide hémolytique, filant en avant sous la région rolandique ; ablation des fragments et aspiration. Suites opératoires simples. La tension artérielle s'abaisse à 12-8, puis à 15-8. L'hémiplégie s'atténue et l'aphasie disparait.

Dans les deux cas l'intervention a été utile en faisant rétrocéder la stase papillaire et a été bien supportée. Aucun autre accident cérébral n'est survenu dans les suites opératoires, malgré l'évolution dans un cas d'une hypertension à 29 qui a entraîné la mort au milieu de manifestations d'angor et d'œdème pulmonaire.

Assemblée générale du 4 décembre 1941.

Membres présents : MM. Alajouanine, Alquier, Barbé, Baudouin, Bertrand, Bourguignon, Chavany, Christophe, Darquier, David, Decourt, Dufour, Faure-Beaulieu, Français, Fribourg-Blanc, Garcin, Guillain, Guillaume, Huguenin, Krebs, J. Lereboullet, Lhermitte, de Massary, Mathieu, Mollaret, Mouzon, Péron, Petit-Dutaillis, Plichet, Puech, Ribadeau-Dumas, Rouquès, Roussy, Schaeffer, Sigwald, Mme Sorrel-Dejerine, Thévenard, Thiébaut, Thiers, André-Thomas, Thurel, Tournay, P. Vallery-Radot, Velter, Mme Vogt-Popp.

Rapport du Secrétaire général, : M. Raymond Garcin.

Mes chers Collègues,

Malgré les difficultés de l'heure, la Société de Neurologie a maintenu sa tradition en continuant sans faiblir son effort. Le Bureau vous en remercie, ainsi que d'avoir, avec bonne grâce, accepté la réduction du texte de vos exposés. Peut-être serons-nous demain dans l'obligation de condenser davantage encore nos Bulletins, qu'importe si vous continuez, comme par le passé, à nous apporter et à développer oralement le fruit de vos recherches et à attiser, de vos critiques, de vos interrogations, les discussions que suscite la qualité même des travaux présentés à notre Compagnie.

L'intérêt que votre Bureau attache à l'ampleur de ces discussions a été souligné ici même par notre Président M. Velter et notre ancien Président, M. Auguste Tournay. Vous n'avez sûrement pas oublié — encore que je sois tenté parfois d'en douter — les recommandations pressantes qui ont été faites à cet égard : Arriver tôt à nos séances pour rendre plus fructueuses nos matinées de travail, s'inscrire longtemps à l'avance, afin que chacun puisse méditer et rassembler idées ou documents sur le sujet annoncé. Seules les sévères disciplines que l'on sait s'imposer confèrent à l'effort sa puissance et ajoutent au labeur durement réalisé cette douce satisfaction, que chacun, quel que soit son poste, peut fugitivement goûter parfois, celle de servir et d'aider par son exemple au renouveau de notre Pays.

En plus de ses séances habituelles, la Société a tenu deux séances supplémentaires sur des thèmes d'ensemble, l'une consacrée à l'Electrophysiologie où vous avez entendu les exposés de M. Baudouin et de M. Bertrand, l'autre à l'étude des Troubles de l'Image de Soi où nous avons eu la joie — nostalgique écho de nos Réunions annuelles — d'écouter les substantiels Rapports de MM. André-Thomas et Jean Lhermitte. Quel bel exemple nos Maîtres et nos Aînés nous donnaient ainsi — exemple à méditer par les jeunes, encore trop réservés dans leurs réalisations, — en nous apportant, quelques semaines après notre appel, des travaux d'une telle qualité.

M. Rouquès nous a exposé les travaux du Fonds Charcot sur les Complications nerveuses des Leucémies dont vous avez apprécié la valeur. Bientôt M. Messimy nous apportera une étude expérimentale sur les fonctions du lobe frontal. M. Monnier doit nous faire parvenir sous peu les travaux du Fonds Dejerine consacrés à l'étude des formations réticulées du névraxe.

Mais un grand dessein, en voie de proche réalisation, viendra témoigner, une fois de plus, de notre volonté de maintenir le prestige de notre Compagnie. Sous l'égide de M. Clovis Vincent, la pléiade des neurochirurgiens de notre Pays consacrera ses efforts à l'édification d'une œuvre très vaste dont l'idée maîtresse est d'établir *La Contribution de la Neurochirurgie à l'étude de la Physiologie du Système nerveux.*

Grâce au fidèle et toujours précieux concours de M. Auguste Tournay et de M. Baudouin, votre Bureau pense achever sous peu la répartition par équipes des différents chercheurs afin de commencer sans tarder la réalisation de cette œuvre dont l'ampleur nécessitera sans doute des années de labeur. Je remercie tous ceux qui nous aident déjà et nous aideront demain. Tout d'abord notre gratitude s'en va aux Commissions des divers Prix qui ont accepté — servant en cela l'esprit sinon la lettre des volontés des donateurs — de fusionner en un Fonds commun les sommes réparties jusqu'ici en Prix distincts ; ensuite à tous nos Maîtres et Collègues qui nous ont déjà promis leur concours pour mener à bien l'exécution de ce grand projet.

Vous allez, mes chers Collègues, procéder tout à l'heure à l'élection de votre Bureau, nous vous signalons que les pouvoirs du Secrétaire général et du Trésorier viennent à expiration cette année, nous vous demanderons ensuite de procéder à l'élection de M. Pasteur Vallery-Radot comme Président de la Société pour 1942 et de M. Faure Beaulieu comme Vice-Président.

Le Bureau a pensé, après mûre réflexion, qu'il valait mieux remettre à plus tard l'élection annuelle des membres titulaires. Sur ce point vous êtes libres, comme toujours, de vous prononcer dans le sens qu'il vous plaira. Si vous décidez la continuation du rythme annuel de ces élections, une Assemblée générale extraordinaire, prévue pour le mois de mars, nous permettra de désigner nos nouveaux Collègues. A cette Assemblée, Mme Sorrel-Dejerine vous présentera le rapport financier pour l'exercice

1941, qu'il est encore impossible de vous apporter aujourd'hui, les bulletins des séances de l'année qui s'écoule n'étant pas encore arrêtés pour cet exercice.

Qu'il me soit permis, en votre nom comme au mien, de dire à notre Président et à notre Trésorier notre profonde reconnaissance pour la sage direction qu'ils ont assurée à notre Compagnie en ces heures difficiles.

Notre activité ne s'est pas ralentie, mes chers Collègues, mais loin de nous complaire à cette légitime satisfaction, c'est à un effort encore plus opiniâtre que nous vous convions aujourd'hui.

Election du Bureau pour 1942.

Président :	M. Pasteur Vallery-Radot.
Vice-Président :	M. Faure-Beaulieu.
Secrétaire général :	M. Raymond Garcin.
Trésorier :	Mme Sorrel-Dejerine.
Secrétaire des Séances :	M. Béhague.
Secrétaire adjoint des Séances :	M. Sigwald,

sont élus à l'unanimité des membres présents.

Election des Membres Titulaires.

La Société décide par 29 voix contre 9 et une abstention, d'ajourner les élections des membres titulaires.

ADDENDUM

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séances du 9 mai et du 6 juin 1940

Séance du 9 mai 1940

Présidence de M. TOURNAY

SOMMAIRE

Allocution à propos du décès de M. Pierre Marie, par M. Auguste Tournay, *président.*

Mes chers Collègues,

A Pierre Marie, membre fondateur de la Société de Neurologie de Paris, dont il fut aussi le principal organisateur, dont de 1899 à 1908 il assuma le secrétariat général et, en l'année 1913, la présidence, nous avons, ici, triples honneurs à rendre.

Pour cela votre président se lève, conscient de la solennité de sa tâche, soucieux de ne pas manquer d'être, à pareille minute, de plain pied avec sa fonction.

Voici qu'a fini de survivre le dernier représentant de cette glorieuse tétrade en laquelle, après Charcot et Vulpian, par Brissaud, Dejerine, Babinski et lui, s'est comme épanouie la neurologie française.

Celui-ci, comme ceux-là, laisse dans l'histoire de cette neurologie la marque indélébile de son passage.

Aucun neurologiste ne souffrirait d'entendre l'énumération des travaux

essentiels qui ont valu à Pierre Marie cette notoriété mondiale dont M. le professeur Guillain nous apportait les preuves le jour où il devint son successeur. Chacun n'a qu'à prendre sur un rayon de sa bibliothèque ces deux volumes où, en 1926 et 1928, Pierre Marie a lui-même rassemblé ce qu'il désirait voir durer sous son nom ; et, aussi, ces *Leçons sur les maladies de la moelle*, exemple de méthode dans les descriptions, de finesse dans le classement des valeurs sémiologiques, de pénétration dans les aperçus concernant l'origine infectieuse de ces maladies.

Pareilles leçons valent d'être relues ; elles font comprendre le succès que pouvait mériter en 1891 un agrégé dans son enseignement. Ce succès, quelques années plus tard, j'en ai pu être le témoin.

A l'heure exacte entrait un homme en jaquette, aux épaules carrées, au regard vif sous les arcades protectrices, la barbe taillée, les cheveux drus et en brosse. En un instant, après ce bref préparatif du discours où se contractaient les muscles des mâchoires, une parole claire et incisive s'était assuré dans l'auditoire un silence définitif. Les malades que l'on montrait, les images que l'on projetait, tout paraissait harmonieusement préétabli pour l'ordonnance d'une description que sertissait parfois un geste élégant de la main droite, la gauche restant familièrement au repos dans la poche antéro-supérieure du pantalon. Il en fut ainsi une heure durant ; alors ce démontreur captivant nous distribua oralement ce certificat : « Messieurs, vous pourrez dire que vous avez assisté à la naissance et au baptême de la spondylose rhizomélique ».

Déjà d'autres naissances et d'autres baptêmes avaient eu leurs témoins.

C'était, en 1886, la mise au jour intégrale, dans une description clinique achevée du premier coup, de l'acromégalie. En 1886 encore, la description de ce que nous appelons « amyotrophie Charcot-Marie ». En 1890, l'identification de l'ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique. En 1893, la présentation complète, clinique et anatomique, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

L'on eût pu croire, en vérité, que Duchenne de Boulogne et les deux premiers moissonneurs de la Salpêtrière avaient, sur le chaume nosologique, pour ce glaneur exceptionnel, laissé tomber exprès de leurs épis.

Mais à partir de 1895 le nouveau médecin de l'infirmerie de Bicêtre, avec une tenace volonté, allait s'adonner à d'autres recherches sans que pendant longtemps rien n'en transpirât.

Ainsi, dans l'année hospitalière 1905-1906, jeunes internes de cet Hospice où Paul Broca quarante-cinq ans plus tôt avait vu le cerveau de Leborgne, nous ne nous doutions pas que notre salle de garde insouciante avoisinait une poudrière. Les trois détonations que diffusa la *Semaine médicale* ne tardèrent pas à secouer violemment le sol neurologique. Une instance en révision suivait son chemin ; et, en 1908, la Société de Neurologie devait tenir assises pour ce procès de l'aphasie.

Bien des souvenirs peuvent maintenant encore se raviver à la lecture du procès-verbal de ces trois matinées de débats. Mais il y manque l'atmos-

phère, le ton des parties, ce je ne sais quoi qui rendait anxieuse l'attente de ce qui menaçait d'arriver à certains mouvements de séance.

L'apaisant verdict, ce fut le président de l'année 1909 qui, en accédant au fauteuil, en trouva la formule dans une généralisation :

« Chacun, disait-il, a sa manière d'interpréter ce qu'il a vu, et peut-être n'est-il pas mauvais que toutes les convictions restent représentées, ne serait-ce que pour nous garder d'oublier que nos révisions d'hier seront peut-être révisées demain. »

Que cela, vous dirait le président d'aujourd'hui, tout aussi désireux d'harmonie, ne soit cependant pas pour décourager les âmes ardentes. Car si elles doivent être parfois retenues dans le dépassement de leur élan, leurs attaques restent génératrices de ces chocs dont bénéficie la pensée scientifique, une fois remise de la fièvre momentanée. Comme ce philosophe qui en remerciait un autre pour l'avoir « réveillé de son sommeil dogmatique », ne souhaiterions-nous pas, quand nous serons à nouveau tous réunis par la paix, que de jeunes gloires montantes vinssent entre nous strychniser les controverses.

Mais, maintenant, c'est la guerre encore et, si notre tâche est autre, du moins nous n'avons aucune hésitation sur notre conduite scientifique et morale. Il nous suffit de retrouver dans nos souvenirs d'il y a vingt-cinq ans le comportement de Dejerine, de Babinski, de Pierre Marie.

Si Pierre Marie, groupant ses collaborateurs, ne fut, comme ses pairs, inattentif à rien de ce qui concernait l'ensemble des blessures nerveuses, c'est assurément à l'étude des blessures du crâne, des commotions et des lésions encéphaliques avec toutes leurs conséquences qu'il s'appliqua de façon coordonnée et continue.

La guerre eut sa fin, que les observations de blessés se poursuivaient encore. Et voilà que surgissaient ces problèmes complexes et mouvants qu'imposaient aux neurologistes, un moment déconcertés dans leur sémiologie, les formes prolongées de l'encéphalite épidémique.

L'élève de Charcot, chargé vingt-cinq ans après de ramener au régime normal la grande chaire de la Salpêtrière, aurait pu se reporter au temps où, préparant sa thèse et pour inscrire le tremblement de la maladie de Basedow, il allait demander conseil à son « éminent maître le professeur Marey » et récolter des tracés impeccablement pris par son « excellent maître et ami François-Franck ».

S'il n'a plus fréquenté par la suite l'historique Salle 7 du Collège de France, il n'en a pas moins travaillé pour les physiologistes.

Non seulement quand, discutant s'il existe ou non des « centres préformés ou innés du langage », il a cherché les raisons prévalentes de précession et d'adaptation. Mais aussi en apportant avec l'acromégalie la pièce maîtresse au procès hypophyso-tubérien.

Départ d'une ère féconde de progrès incessants où la série de nébuleuses alignées dans l'ombre par les anatomo-cliniciens se transforme sous les projecteurs physiologiques en une lumineuse voie lactée de syndromes avec de resplendissantes étoiles.

Son enseignement achevé, Pierre Marie ne reparut plus dans notre Société qu'aux jours inoubliables du vingt-cinquième anniversaire coïncidant avec le centenaire de Charcot.

De son maître il prononça l'éloge, en historien, assuré de s'approcher de la vérité d'autant mieux que du temps s'était écoulé.

A son tour, au moment opportun, un de ses élèves viendra prononcer le sien, donnant à son portrait les traits définitifs pour l'histoire.

Allocution à propos du décès de M. Ernesto Lugaro, par M. Auguste Tournay, *président.*

Mes chers Collègues,

Les circonstances qui ont rompu le rythme de nos séances ordinaires sont seules cause du retard apporté à cet hommage que la *Société de Neurologie* doit rendre à l'un de ses éminents membres correspondants étrangers, le professeur Ernesto Lugaro.

A ce nom reviennent à nos pensées des travaux en tous pays connus, depuis ces lointaines études sur la régénération des fibres nerveuses et sur les fonctions de la névroglie jusqu'à celles, plus récentes, sur la physiopathologie de la douleur, dont la place fut marquée par l'un de nos rapporteurs à la Réunion internationale de 1937.

De ces travaux ses compatriotes nous diront le relevé et la signification permanente.

Je veux seulement vous demander aujourd'hui de nous associer aux regrets qu'exprimait dans son faire part M. le Recteur de l'Université de Turin et au deuil de la Neurologie Italienne.

Troubles de l'équilibre et spasmes musculaires choréiformes associés à une parésie de la IIIe paire remontant à l'adolescence,

par MM. J.-A. Barré, F. Coste et V. Péronne (avec film dû au Dr Boehler).

Résumé.

L'observation présentée se rattache au problème des chorées chroniques de l'enfance repris et discuté ici même par Babonneix.

L'affection a débuté à l'adolescence chez un homme aujourd'hui âgé de 41 ans, indemne d'antécédents héréditaires analogues, mais qui avait eu dans l'enfance des convulsions. Les troubles moteurs se sont accentués progressivement. Les troubles visuels ont été assez importants vers 22 ans pour obliger le malade à abandonner son métier de menuisier et à devenir cultivateur ; puis, ils se sont atténués. L'impression qu'il donne au premier coup d'œil est celle d'un cérébelleux. Cependant il ne s'agit pas d'une simple démarche cérébelleuse, mais d'un trouble assez particulier des fonctions musculaires et du tonus compromettant l'équi-

libre : les muscles extenseurs des membres inférieurs — les quadriceps surtout — sont animés de contractions, de spasmes fréquents, brusques, en éclair, non rythmés, d'amplitude variable, qui font tressauter la rotule. Les muscles postérieurs de la cuisse et du mollet, beaucoup moins agités, se contractent pourtant eux aussi, mais comme « en écho », après les plus fortes des contractions quadricipitales. Les muscles latéraux (adducteurs, tenseurs du fascia lata) échappent à cette agitation motrice. Les muscles postérieurs (fessiers et surtout masses sacrolombaires) sont constamment en tension.

Tout se passe comme si, à une danse intermittente des muscles antérieurs, les muscles postérieurs répondaient par une hypertonie défensive, renforcée au besoin par quelques contractions brusques réactionnelles, d'où déséquilibre, tendance au recul, à la chute en arrière. Cette tendance est, au surplus, très accrue par l'absence totale d'inflexion compensatrice du tronc et des membres inférieurs ; lorsqu'on commande au malade de se renverser en arrière, il tombe tout d'une pièce, comme un cérébelleux, si on ne le retient pas. Mais il ne présente par ailleurs que de très légers signes qu'on peut rattacher à la série cérébelleuse : un peu d'hypermétrie dans l'épreuve du talon au genou et de dysmétrie dans celle de l'index au nez.

Cette agitation persiste dans le décubitus dorsal, d'ailleurs moindre que debout, mais encore assez ample. Les secousses ont une allure assez nettement *choréiforme*.

Le décubitus latéral les fait notablement diminuer, c'est la position que le malade prend pour dormir, et il semble bien que les contractions cessent pendant le sommeil.

La recherche du signe de Mingazzini, la manœuvre de la jambe et celle des bras tendus mettent en évidence ces grands mouvements cloniques et renforcent l'impression de *syndrome choréiforme*.

Il existe une *hypotonie* généralisée ; tous les muscles sont flasques, mous, peu fournis, surtout ceux qui sont le siège des secousses cloniques ; une laxité accrue des jointures permet des attitudes forcées aux membres supérieurs et inférieurs ; enfin, on note une tendance pendulaire et une amplitude excessive des réflexes, due à l'insuffisance des antagonistes (et disparaissant p. ex. sous l'influence de la manœuvre de Jendrassik). On observe souvent une prolongation tonique du mouvement de la jambe dans le réflexe rotulien.

Les réflexes des membres supérieurs (surtout à gauche), le radiopronateur, l'antibrachial, le bicipital, sont lents, à tendance myotonique.

Le caractère composite de ces troubles moteurs oriente donc vers une localisation lésionnelle sur les noyaux gris de la base et les régions sous-optiques.

L'existence d'une parésie du droit inférieur gauche (peut-être associée à une diminution du mouvement conjugué d'abaissement des globes oculaires), de petits troubles cérébelleux, de l'hyperexcitabilité des voies vestibulaires, conduisent même à étendre la zone intéressée vers le tronc cé-

rébral. Les troubles visuels assez marqués au début font penser à un processus encéphalitique assez diffus. Il n'est même pas exclu qu'il se soit agi d'une chorée de Sydenham fruste ayant évolué vers la chronicité: les cas de chorée de Sydenham prolongée ou même chronique ne sont pas des exceptions et l'on peut y voir coexister des symptômes oculaires (p. ex. paralysie des III et VII dans le 2e cas de Claude (1), de même que, d'ailleurs, dans la chorée de Sydenham aiguë (cf. p. ex. le cas récent d'Euzière, Lafon, Bougarel et Sentein (2), avec mydriase et abolition du réflexe pupillaire d'accommodation). Cependant il est plus naturel de penser que notre malade a eu une névraxite de nature indéterminée et non une vraie chorée de Sydenham.

Nous croyons en tout cas ces diagnostics plus fondés ici que celui de chorée de Huntington atypique : l'apparition à l'adolescence, le caractère des secousses musculaires, l'absence de troubles psychiques autres qu'un léger syndrome d'infériorité, assez explicable chez un sujet physiquement diminué, l'absence d'hérédité familiale connue, plaident en ce sens, bien que notre ami Van Bogaert ait observé une chorée d'Huntington où pendant longtemps il n'exista que des spasmes musculaires sans chorée vraie.

Peut-on localiser plus exactement la lésion responsable des troubles musculomoteurs assez spéciaux observés dans notre cas ?

Vu ce que l'on sait de la diffusion des atteintes dans la chorée de Sydenham et les chorées aiguës, il semble bien difficile de préciser. Certes, l'association, à une paralysie nucléaire du III, d'une atteinte cérébelleuse et une réaction infundibulaire légère, oriente vers la région pédonculaire et sous-optique, donc vers la région du corps de Luys.

Toutefois, l'atteinte luysienne dans les chorées reste en discussion et il y a loin, cliniquement, des rares cas décrits de biballisme soit congénital (Rakonitz) (3), soit acquis et d'origine vasculaire, avec leur étiologie particulière, leur agitation violente de projection et de torsion, aux simples spasmes et aux contractions choréiformes de notre malade. On peut toutefois supposer que l'action coordinatrice et frénatrice du corps de Luys sur le tonus, moins perturbée par un virus névraxitique que par une atrophie hérédodégénérative ou par une destruction malacique, pourrait réaliser, à titre de syndrome mineur, la chorée ou un état choréiforme. On pourrait aussi imaginer une lésion, non du noyau lui-même, mais de ses voies afférentes lenticulaires ou de ses voies efférentes pontiques, dont les coupes de Rakonitz exposent la dégénérescence dans la zone réticulée.

Mais ce sont là hypothèses pures.

(1) H. Claude. Deux cas de chorée persistante. *Revue neurologique*, 1909, I, p. 804-805, et II, p. 931-934.
(2) Euzière, Lafon et Sentein. *Société d'oto-neuro-oculistique*, Montpellier, 13 décembre 1936.
(3) E. Rakonitz. Die Eigenerkrankung des Corpus Luysii. Der erste herdedo degenerative Biballismus-Fall. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1933, t. 144, p. 255-266.

Dans notre cas comme dans les chorées aiguës, l'origine cortico-frontale et putaminale des clonies musculaires apparaît la plus vraisemblable.

En l'absence de contrôle anatomique, cette observation reste fait clinique d'attente. Elle pose des problèmes qu'il est impossible de résoudre actuellement et que d'autres cas analogues aideront sans doute à élucider, et c'est au titre documentaire que nous vous l'avons présentée.

A propos de deux reprises évolutives de névraxite, par MM. J.-A. Barré et F. Coste.

Résumé.

Les circonstances actuelles créent pour d'anciens encéphalitiques des conditions d'existence assez dures qui peuvent être préjudiciables à ces sujets fragiles.

Voici la brève relation de deux cas de reprise évolutive de névraxite observés dans un hôpital complémentaire de la zone des Armées.

1° Le premier de ces malades a souffert depuis 5 à 6 ans dans le *membre supérieur gauche* d'un état algique dont la cause n'avait pas été reconnue. Les douleurs s'accompagnaient de fourmillements, d'une sensation de tension cutanée de chaud ou de froid dans le même membre.

Mobilisé, cet instituteur est versé dans le génie et se trouve exposé aux froids rigoureux de la région du Nord-Est.

Après un long parcours en camion, il a une gelure légère à la main gauche. Puis ses troubles augmentent ; on parle, dans plusieurs hôpitaux où il passe, de « syndrome sympathique » ; on l'envoie en convalescence. Il retourne ensuite à son unité ; un mois plus tard il se constitue une paralysie totale du VII gauche, une paralysie du VI gauche, un nystagmus complexe à battement rapide, horaire dans le regard direct et gauche, horizontal vers la droite dans le regard latéral droit, et conservant ces caractères dans *toutes* les positions de la tête. Aucun trouble des fonctions cochléaires. Aucun affaiblissement musculaire, mais gros troubles de toutes les sensibilités du membre supérieur, avec mouvements athétosiques de la main du côté gauche, et léger syndrome pyramidal déficitaire aux membres supérieur et inférieur gauches. La ponction lombaire montre une très discrète hypercytose sans autres modifications du L. C.-R. Ces symptômes ont peu varié depuis un mois. Le malade se sent cependant un peu mieux qu'à son arrivée à l'hôpital. La diffusion des atteintes, depuis la protubérance jusqu'à la région sous-optique et thalamique, le bon état général interdisent, semble-t-il, de songer à un autre diagnostic qu'à celui de névraxite, en poussée actuelle.

2° Le deuxième malade, âgé de 30 ans, a eu à 22 ans des troubles visuels passagers, assez importants mais fugaces. Il en est cependant demeuré un léger affaiblissement de la vue. Mobilisé, dans les mêmes conditions que le précédent, il voit reparaître à la fin de mars 1940 ces mêmes troubles, avec quelques douleurs de tête, de la fatigue, quelques gestes brusques et involontaires.

L'examen ophtalmologique décèle alors une vision très diminuée : 3/10 O. D., 1/10 O. G., avec l'aspect à droite d'une atrophie optique en évolution, à gauche d'un œdème maculaire diffus. Il y a un peu de fièvre, de légers troubles de l'équilibre. Puis survient une parésie du facial inférieur droit. L'épreuve des bras tendus montre un peu de déviation vers la gauche, une chute légère, avec pronation de la main et mouvements athétoïdes des doigts à gauche. Manœuvre de la jambe positive à gauche, et manifestations discrètes d'hémiparésie gauche, avec diminution des réflexes cutanés de ce côté sans extension de l'orteil. Donc parésie alterne.

Aucun trouble des fonctions cochléaires.

La ponction lombaire donne un liquide non hypertendu mais avec Queckenstedt presque bloqué, 13 lymphocytes au mm³ ; 0,45 d'albumine et 0,75 de glucose (Baudouin-Lewin).

Aucun signe clinique, ni humoral de syphilis.

Traitement par des injections intraveineuses de salicylate de soude, puis d'urotropine.

Très rapidement l'état s'améliore : les symptômes oculaires régressent ; le malade voit beaucoup mieux, la parésie faciale devient inappréciable, l'équilibre et l'état général sont meilleurs.

Ce cas s'apparente donc aux encéphalites pseudo-tumorales avec œdème papillaire, blocage transitoire, et symptômes traduisant une atteinte du tronc cérébral et de la région sous-optique. Ici encore le diagnostic semble évident.

Ce qui est commun à nos deux observations, c'est la reprise évolutive, sous une forme aggravée, d'une névraxite jusqu'alors très bénigne par ses manifestations cliniques. Les fatigues et intempéries auxquelles ces hommes ont été soumis depuis leur mobilisation en est probablement responsable, au moins pour une part. Dans le premier cas, l'action d'un froid vif, portant sur la partie corporelle où se projetaient des troubles nerveux, apparaît d'une manière frappante.

On peut craindre, si de tels faits se reproduisent, qu'une nouvelle extension des infections à virus neurotrope ne s'ensuive. L'attention des médecins militaires doit être attirée sur eux, pour leur permettre de traiter au plus vite les reprises évolutives dès qu'elles se manifestent, et aussi de procurer des ménagements spéciaux aux sujets dont les antécédents font penser à une atteinte névraxitique, même très antérieure.

Epilepsie auriculaire et rhumatisme d'origine probablement nerveuse centrale, par MM. J.-A. Barré, F. Coste et A. Monsaingeon.

Résumé.

Nous avons relevé chez un homme de 39 ans la curieuse succession d'accidents morbides que voici :

Dans l'enfance, otite bilatérale suppurée assez sérieuse. Il a gardé un nez en mauvais état et des rhinobronchites fréquentes. A 28 ans, il commence à percevoir des bourdonnements d'oreille d'un côté. L'année suivante, crise subite de douleurs articulaires aiguës avec fièvre élevée. Elles frappent uniquement les *jointures du côté droit du corps*, qui sont gonflées et rouges. On parle de rhumatisme articulaire aigu, on met de la glace sur le cœur, on donne pendant un mois 10 gr. de salicylate de soude par jour ; en plus, on lui fait une dizaine d'injections intraveineuses de salicylate. En même temps, comme tout cela ne le soulageait pas, le malade prenait de l'aspirine à fortes doses, jusqu'à 25 *comprimés par jour*, prétend-il. La crise a cédé très péniblement et lentement, elle l'a tenu au lit 6 semaines. La température, à 39°-40° au début, s'est prolongée et elle n'a baisse que peu à peu.

Au cours du traitement il est devenu rapidement sourd des 2 oreilles, qui n'ont pas coulé ; la surdité a duré deux mois et demi à droite, à gauche elle est restée totale et définitive.

La guérison du rhumatisme, survenue au bout de quelques mois, ne s'est pas démentie par la suite, mais il a toujours subsisté une légère raideur douloureuse de quelques jointures à droite. Aucune séquelle cardiaque.

L'unilatéralité stricte et la salicylorésistance du « rhumatisme » empêchent d'y voir une vraie maladie de Bouillaud. La surdité, elle, semble bien relever d'une neurolabyrinthite salicylée (peut-être favorisée par une otite chronique antérieure).

Dès la fin de l'hémipolyarthrite surviennent des accidents nerveux. Ce sont d'abord des *chutes brusques*, presque toujours *à gauche* (comme en témoignent des cicatrices nombreuses sur ce côté du corps et la plaie, provoquée par la crise récente, qui a motivé l'entrée du malade dans notre hôpital).

Accompagnées de perte de conscience, ces crises sont souvent précédées d'une douleur céphalique à gauche. Il n'y a pas, à proprement parler, d'aura vertigineuse, mais parfois le sujet titube avant de tomber. En marchant, il a d'ailleurs tendance à dévier vers la gauche. Depuis un ou deux ans, ces crises, qui ont été très nombreuses (des centaines), se transforment et prennent un caractère nettement comitial. Une épreuve au cardiazol nous en a donné confirmation : l'injection intraveineuse de 2 cc. provoque une attaque épileptique typique.

L'*examen* montre, à gauche, une surdité totale du type labyrinthique avec tympan d'aspect normal. Déviation légère du tronc et surtout des bras tendus vers la gauche. Excitabilité rotatoire normale de tous les canaux, mais l'irrigation froide ou chaude, à gauche comme à droite, ne provoque aucun nystagmus ; la réponse vestibulo-spinale subsiste des deux côtés au froid, et à droite au chaud seulement. Contre-rotation oculaire normale.

Par ailleurs, on note une parésie du nerf *facial gauche*, un léger *syndrome pyramidal déficitaire du côté droit*, avec, également à droite, une *hypoesthésie* douloureuse, thermique, osseuse et de l'hyporéflectivité tendineuse et cutanée. On note aussi une discrète raideur douloureuse de la cheville et du poignet droits ; la température cutanée, prise au thermomètre électrique, est habituellement diminuée sur ces deux jointures, alors qu'elle est augmentée au genou droit. Enfin, le malade accuse, toujours à droite, une hyperesthésie purement subjective, diffuse, mal définissable et qui contraste avec la diminution des sensibilités objectives.

Dans ce cas s'associaient donc :

1° une *épilepsie d'origine auriculaire :* la neurolabyrinthite salicylée a été suivie d'accès vertigineux avec chute vers l'oreille sourde, qui ressemblaient à du vertige de Ménière, et ces accès se sont peu à peu transformés en crises comitiales authentiques.

2° une *polyarthrite aiguë, strictement dimidiée, salicylorésistante, sans atteinte cardiaque*, et dont il reste de très discrètes séquelles articulaires.

3° des *signes neurologiques* légers : hémiparésie alterne, siégeant aux membres du côté qu'avait frappé la polyarthrite, avec quelques troubles sensitifs à topographie concordante.

Or, s'il est déjà fort rare de rencontrer des polyarthrites chroniques évolutives unilatérales, il est certainement exceptionnel — et pour notre part nous n'en connaissions pas d'exemple — de voir une polyarthrite aiguë ne frapper qu'un seul côté du corps. Ce rhumatisme a donc quelque chose de très surprenant et le contexte clinique, la persistance de troubles neurologiques d'origine centrale, localisés à la même moitié du corps, suggèrent qu'il a pu être provoqué ou préparé par une lésion cérébrale. Evident pour le « rhumatisme » parkinsonien et souvent discuté dans les polyarthrites chroniques évolutives (rhumatisme déformant progressif), le rôle des centres nerveux se laisse également pressentir dans certaines polyarthrites aiguës : ainsi, dans le cadre de l'authentique maladie de Bouillaud, on voit, de loin en loin, une crise polyarticulaire aiguë, fébrile, généralisée, fluxionnaire et résolutive, laisser à sa suite une brusque et considérable désaxation symétrique, en coup de vent, des doigts et des orteils, bien difficile à expliquer sans l'intervention du système nerveux central. Comme pour les arthropathies

nerveuses (mais jusqu'ici sans plus d'arguments anatomiques), nous avons tendance à imputer en partie au cerveau végétatif la genèse de ces acrodystonies et de la polyarthrite qui les précédait.

C'est donc probablement sur un encéphale déjà touché dans ses centres végétatifs que s'est greffée la neurolabyrinthite salicylée responsable de l'épilepsie. D'autre part, la production de cette neurolabyrinthite a pu être favorisée par une otite chronique, séquelle de l'otite suppurée d'enfance. Enfin, la rhino-pharyngite et l'otite chronique représentaient sans doute l'infection focale, origine du rhumatisme.

En sorte qu'au total tous les accidents morbides gravitaient dans ce cas autour du *focus* qui, des voies respiratoires supérieures, aurait, par l'oreille, gagné le tronc cérébral, se propageant vers les centres végétatifs de la base.

Cela suggère quelques réflexions sur la *pathogénie de l'épilepsie auriculaire* chez notre malade.

On décrit deux sortes d'épilepsies auriculaires. Les unes, classiques, depuis longtemps, sont provoquées par des irritations du conduit auditif externe : elles sont simplement de l'épilepsie réflexe cutanée, d'origine tactile. Les autres, qui, seules à notre sens, méritent l'appellation d'épilepsie auriculaire, sont des épilepsies *postotitiques*. Connues par quelques observations isolées, elles ont été remarquablement étudiées en 1924 par J. R. Pierre qui en a rapporté plusieurs cas ; depuis son travail on en a publié d'autres et il s'avère, aujourd'hui, que le facteur otitique possède une réelle importance dans l'étiologie de l'épilepsie en général.

Ce qui frappe dans la plupart de ces cas (où l'épilepsie procède évidemment de la maladie d'oreille elle-même), c'est la succession dans le temps d'accidents d'allure labyrinthique, puis d'épilepsie. Comment expliquer cette lente transformation (ou cette brusque conversion après des années) de la crise vestibulaire en crise comitiale ?

Deux explications s'offrent à l'esprit : ou bien il y a propagation de l'infection auriculaire vers les centres nerveux, ou bien provocation véritablement « réflexe » de l'attaque comitiale par l'incitation cochléaire ou vestibulaire.

1° *Origine infectieuse* : dans le cadre des idées classiques sur l'épilepsie, il faudrait admettre une phase intermédiaire de méningite ayant gagné vers la corticalité ; mais cette méningite n'a, cliniquement du moins, pas été décelée dans les observations publiées d'épilepsie auriculaire, et, comme le remarque justement Pierre, une barrière ostéo-fibreuse défend l'oreille interne aussi bien vers la caisse que vers l'endocrâne ; d'autre part, « de l'oreille à la zone prérolandique, le chemin est long » : aussi formule-t-il l'hypothèse d'une infection torpide remontant peu à peu la gaine du nerf acoustique et gagnant l'axe central. Ceci entraîne vers la théorie de l'épilepsie à point de départ sous-cortical. Sans doute, les électroencéphalogrammes dans l'épilepsie semblent-ils postuler la constance de l'orage électrique cortical. Mais cet orage peut « naître des profondeurs ». Et, dans notre cas, la légère hémiparésie alterne à type protubérantiel ainsi que l'ancienne polyarthrite aiguë dimidiée attirent fortement l'attention sur le tronc cérébral et la région opto-sous-optique.

2° *Origine réflexe* : on l'évoque instinctivement devant l'enchaînement labyrinthocomitial, au cours des crises mixtes observées chez notre malade et chez ceux de Pierre : l'ébranlement vestibulaire semble gagner de proche en proche, comme une onde, vers le centre épileptogène. Rappelons ici les expériences si suggestives de Pierre Marie et

J. B. Pierre : ils ont constaté que la réflectivité vestibulaire des épileptiques subit des variations extrêmes, passant par des alternatives d'éclipse et de surexcitation, sans que ces variations soient toujours en rapport avec les crises. D'autre part, chez plusieurs sujets ils ont vu l'irrigation de l'oreille par l'eau froide déclencher des phénomènes épileptiques : pâleur brusque, absence, mouvement involontaire de la face ou d'un membre, émission d'urine. « C'est bien la preuve qu'une sollicitation vestibulaire peut déclencher un accident de petit mal ».

Reste la question de savoir où dans le cerveau se produisait la réflexion épileptogène. Pierre suggérait qu'elle eût lieu dans le carrefour bulbo-protubérantiel, mais les acquisitions électroencéphalographiques obligent aujourd'hui à admettre que l'ébranlement se propage jusqu'au cortex.

Déjà les ondes bioélectriques engendrées par une stimulation auditive dans l'aire corticale de projection sensorielle correspondante ont été étudiées par divers auteurs (chez l'animal : Davis ; Bremer ; Gertbtzoff — chez l'homme : Bagchi ; Durup et Fessard ; Loomis, Harvey et Hobart). Les données qui en résultent sont encore très fragmentaires. Il serait très intéressant de rechercher comparativement chez l'homme sain, le labyrinthique et l'épileptique, l'effet des excitations labyrinthiques, spécialement de l'irrigation froide, sur le rythme électrique cérébral. Par ailleurs, l'existence d'un rythme bioélectrique spontané du thalamus, comparable à celui de l'écorce (Dusser de Barenne), introduit une autre donnée suggestive, qui permet peut-être d'entrevoir le lien entre certaines incitations sensorielles, comme l'incitation labyrinthique et l'activité motrice corticale.

Entre les deux théories, il nous est bien difficile de choisir. Mais faut-il choisir dans le cas présent ?

Les deux mécanismes, infectieux et réflexe, ne s'excluent pas l'un l'autre : dans notre cas où s'associaient sans doute l'infection parotidique avec atteinte du tronc cérébral et une neurolabyrinthite toxique, ils ont pu provoquer conjointement l'épilepsie auriculaire.

Ce cas, par l'étonnante conjonction d'accidents cliniques qu'il réalise, nous semble donc fertile en données suggestives, complexes assurément, mais d'un intérêt évident.

De l'atteinte unilatérale et homolatérale du trijumeau au cours de certains méningiomes parasagittaux. Des erreurs de localisation qui peuvent en résulter, par M. Marcel David.

(Résumé).

La constatation de signes objectifs d'atteinte trigémellaire unilatérale chez des malades présentant par ailleurs des symptômes évidents de tumeur fronto-temporale n'est pas toujours caractéristique d'une localisation basilaire au voisinage de la fosse temporale. L'observation qui suit tend à le prouver.

M[me] B... Angèle, 45 ans, consulte le 4 juillet 1938 pour des céphalées et des crises convulsives.

Les crises ont débuté en 1934 ; elles ont toujours été généralisées. La céphalée n'est devenue importante qu'en 1938. Elle est à prédominance occipitale. Depuis le mois de mars 1938, apparition d'une *sensation d'engourdissement de la face du côté gauche.* En avril, troubles de la mémoire.

Nous examinons la malade au début de juillet 1938. L'interrogatoire est très difficile

en raison des troubles de la mémoire et de l'attention. Cependant il n'existe pas d'aphasie. L'examen neurologique systématique montre seulement des troubles dans le domaine des nerfs craniens : anosmie bilatérale, parésie faciale centrale droite, et surtout, *hémianesthésie de la face du côté gauche, au tact et à la piqûre, dans le domaine muqueux et cutané du trijumeau. Le réflexe cornéen est aboli.*

Il n'y a pas de stase papillaire ni d'atrophie des papilles. Le champ visuel est normal.

La radiographie du crâne montre des os amincis d'aspect nuageux dans les régions pariétale et occipitale. Au niveau de la suture fronto-pariétale gauche, l'os est épaissi avec quelques petites taches plus sombres, prenant *un aspect ostéomateux manifeste.* Tout autour de cette zone : nombreux pertuis vasculaires. Les vaisseaux méningés sont beaucoup plus développés à gauche qu'à droite.

Le diagnostic de tumeur fronto-temporale gauche, et vraisemblablement de méningiome, semblait évident en raison de l'histoire et des signes cliniques. Cependant la radiographie était en faveur d'une localisation parasagittale, alors que les symptômes évidents d'une atteinte trigémellaire plaidaient pour une localisation basilaire au voisinage de la petite aile du sphénoïde gauche. Aussi pour nous laisser une porte de sortie tant sur la région frontale que sur la région temporale, nous eûmes recours à un très large volet fronto-temporal gauche.

Intervention. — Le 9 août 1938 (Dr David). Large volet frontal gauche dépassant la ligne médiane de trois travers de doigt. Os très vasculaire surtout sur la ligne médiane et au niveau du ptérion. Le volet soulevé, on vérifie l'existence d'un ostéome parasagittal gauche avec pertuis vasculaires. Hémorragie dure-mérienne en pomme d'arrosoir, que l'on arrête avec des fragments musculaires et l'électro. La tumeur fait hernie. Le méningiome a perforé la dure-mère et fait saillie en un point correspondant à l'ostéome. Section progressive de la dure-mère au niveau de la convexité en laissant une charnière dure-mérienne que l'on réduit progressivement à la pince électro-coagulante.

La tumeur, libérée, sort progressivement ; on la dégage du cerveau par clipsage ou coagulation des vaisseaux interposés. La tumeur, ferme et rougeâtre, a l'aspect d'un méningiome. Elle est enlevée d'une seule pièce. Poids 150 grammes.

Le cerveau est très œdémateux. La cavité se comble très vite. La dure-mère est agrandie et suturée avec du fascia lata. Remise en place du volet osseux ; sutures.

La malade est revue en octobre. Elle est en bon état et l'examen neurologique ne montre plus qu'une hypoesthésie cornéenne légère à gauche. *La sensibilité cutanée dans le domaine du trijumeau gauche est redevenue normale.*

Commentaires. — L'observation qui précède tend à prouver une fois de plus la difficulté du diagnostic de localisation des tumeurs du cerveau par les seuls moyens cliniques. Un symptôme aussi important et précis que l'atteinte objective du trijumeau ne permet pas d'affirmer toujours avec certitude que la tumeur siège au voisinage immédiat de ce tronc nerveux. C'est ainsi que, dans notre cas, un méningiome de la convexité du cerveau, sans aucune connexion avec la base, simulait un méningiome de la petite aile du sphénoïde.

On comprend l'intérêt de ces faits du point de vue opératoire. Il importe en effet de préciser si le volet osseux devra dépasser la ligne médiane de manière à découvrir le sinus longitudinal supérieur, ou s'il sera nécessaire de tailler un volet descendant très bas et donnant un large accès sur le plancher de la fosse temporale. La radiographie et surtout la ventriculographie permettront seules, de trancher la question en pareil cas.

Du point de vue pathogénique l'atteinte homolatérale du trijumeau

dans notre cas de méningiome frontal parasagittal paraît difficile à expliquer autrement que par une compression à distance s'effectuant par l'intermédiaire du tissu cérébral œdémateux. *La disparition des signes trigemellaires à la suite de l'ablation de la tumeur* permet de confirmer une telle affirmation.

Les accidents épileptiques au cours de la méningite lymphocytaire curable, par M. M. G. Ferdière.

Maladie de Bouillaud et quadriplégie spasmodique, par MM. M. G. Ferdière et Albessard.

Hypertrophie musculaire localisée unilatérale d'un membre inférieur. Discussion. Biopsie en faveur de myopathie pseudo-hypertrophique, par MM. Paul Michon, D. Picard et P. Leichtmann (Nancy).

Observant depuis trois ans un cas d'hypertrophie musculaire qui se localise à un mollet et ne diffuse que très discrètement et lentement, nous n'avons pas découvert son analogue dans la littérature et nous nous sommes attachés à en préciser la nosologie avec l'aide de l'examen biopsique.

Le malade est un dessinateur de 18 ans, adressé par son médecin-traitant le 22 février 1937, pour une augmentation de volume du mollet droit, remarquée depuis un an, évoluant principalement depuis cinq mois et attribuée tout d'abord à la pratique de l'escrime. Depuis longtemps il est sujet, lors de son réveil, à des crampes douloureuses de ce mollet ; depuis quelques mois, la fatigue, qui se manifeste assez rapidement sous forme de lourdeur dans la jambe droite, provoque ces mêmes crampes douloureuses, accompagnées de durcissement du mollet.

Initialement, l'hypertrophie du mollet droit atteignait six centimètres par rapport au côté gauche, et les mensurations de la cuisse et du diamètre sus-malléolaire donnaient un centimètre de plus à droite, tandis que celles du genou et de l'avant-pied étaient identiques de part et d'autre.

Actuellement, les masses musculaires des deux membres inférieurs ont un peu augmenté globalement, sauf le mollet droit, stationnaire ; ce dernier ne mesure plus que 4 cm. de plus que le mollet gauche, lequel a gagné 2 cm. La cuisse gauche a gagné un cm., la cuisse droite deux, d'où une différence actuelle de deux cm. en faveur de cette dernière (fig. 1 et 1 *bis*).

En position debout tronc fléchi en avant, les jumeaux dessinent une forte saillie, à droite surtout. Malgré la persistance de la fatigabilité à la marche, il n'y a pas diminution appréciable de la force segmentaire au membre inférieur droit, et la station sur la pointe du pied peut être aussi aisément conservée d'un côté que de l'autre.

Au pincement, la peau est un peu moins aisément plissée, dès les premiers examens, à la jambe droite ; actuellement, on éprouve la même impression sur l'ensemble des membres inférieurs ; c'est une sorte de tension tissulaire, sans jamais aucun œdème ni godet, en quelque point que ce soit, et sans variation de volume sous l'influence de la station debout ou de la fatigue. Au test d'Aldrich et Mc Clure, la résorption de deux dixièmes de cc. de sérum salé hypertonique demande 25 minutes à droite, contre 15 à gauche. Les chiffres de tensions et d'indice oscillométrique sont symétriques.

Ni la vaso-motricité, ni la thermo-régulation, ni la sudation ne présentent de troubles

notables, à part, de temps à autre, une légère hyperémie tégumentaire, discrète et fugace, du membre inférieur droit.

Les réflexes pilo-moteurs sont exagérés des deux côtés ; la face externe de la jambe droite porte un petit naevus pileux et pigmentaire.

Quant aux examens neurologiques, ils sont rigoureusement négatifs, y compris celui du liquide céphalo-rachidien. Les contractions idio-musculaires sont normalement obtenues, avec électivité au jumeau interne droit. Grâce à l'obligeance du Pr Lamy, en juin





Fig. 1. — Aspect général du malade, montrant l'augmentation du volume localisée au mollet droit.
Fig. 1 *bis*. — De profil, nœvus et cicatrice de biopsie.

1937, du Dr P. Mathieu en mars 1939, les réactions électriques ont été examinées en détail, avec recherches chronaxiques, et se sont montrées absolument normales.

Par ailleurs, de nombreux examens généraux ont seulement montré une contraction légèrement myotonique de l'adducteur du pouce. Le système endocrinien paraît sain, avec un métabolisme normal (+ 3,8 %. Dr Vérain). Les radiographies de la colonne vertébrale, du bassin, des os des membres inférieurs sont normales.

Rien de spécial ne marque les antécédents.

La clinique permet donc d'éliminer facilement les hypothèses d'hypertrophie apparente liée à des troubles circulatoires ou vaso-moteurs, à un œdème chronique ou à un debut d'éléphantiasis par compression lymphatique. C'est manifestement le système musculaire qui est atteint, soit secondairement à une névrite, soit du fait d'une maladie de Thomsen, soit par myopathie primitive progressive pseudo-hypertrophique.

Or, ce malade ne présente ni antécédents de névrite ou radiculite, ni toxi-infection ayant pu en determiner une atteinte fruste, ni altérations des sensibilités, des réflexes ou des réactions électriques. Son L. C.-R. n'est pas hyperalbumineux. On ne constate pas chez lui, parallèlement à l'hypertrophie, les phenomènes myotoniques que Talma

décrivait dès 1892 après infection ou intoxication, et dont Krabbe publiait récemment encore des cas personnels.

En dépit de quelques légers indices, l'hypothèse de maladie de Thomsen, même fruste, ne peut être retenue, ne serait-ce qu'en raison de l'absence de parallélisme entre l'hypertrophie et la myotonie. De même tombe celle de syndrome thomsénien ou myotonique au cours d'une dysthyroïdie.

Reste à considérer la myopathie primitive, mais sous un aspect tellement inattendu, tellement contraire à la règle de symétrie, que nous devons, avant de tenter une conclusion, interroger la biopsie.

Pratiquée en juin 1937 sur le jumeau externe droit, elle ne montre pas d'anomalie grossière de l'architecture musculaire, du conjonctif ou des vaisseaux ; on ne voit pas les



Fig. 2. — Fibre musculaire atypique, à faisceau spiral de myofibrilles — Coloration hématoxyline au fer (Microphoto. P. Florentin.)

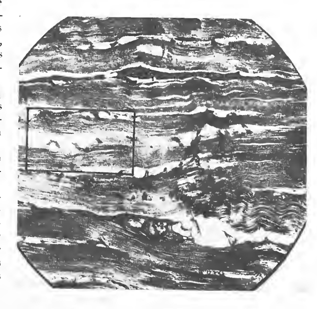
infiltrats périvasculaires ou les thromboses décrites dans les myopathies par Scriban et Bacaloglu. Mais on note, particularités des stades préatrophiques, un développement considérable et de la dilatation des capillaires, ainsi qu'une augmentation relative du sarcoplasme par rapport aux myofibrilles avec présence de larges fentes longitudinales entre les faisceaux myofibrillaires. Comparativement à un muscle jumeau externe sain, les dimensions des fibres sont normales dans leur ensemble, mais il existe des fibres atypiques et des fibres à caractère embryonnaire :

1° Les *fibres atypiques* peuvent se diviser en deux catégories :

a) Certaines d'entre elles sont caractérisées par la présence d'un faisceau spiral de myofibrilles, entourant comme d'un manchon un faisceau axial beaucoup plus volumineux (fig. 2). Les noyaux sont toujours situés en dehors du faisceau spiral. De telles fibres sont rares, quoique nous ayons pu en trouver jusqu'à trois par champ microscopique. Elles sont de calibre plutôt réduit et de section arrondie plus que polygonale. Elles reproduisent les figures de Scriban et Paulian concernant les myopathies pseudo-hypertrophiques, sans cependant que nous ayons découvert de fibres pourvues du double faisceau spiral.

b) D'autres fibres sont d'un calibre considérable, parfois double de celui de leurs voisines

observées en coupe longitudinale, elles se divisent plus ou moins complètement, à la façon des fibres myocardiques. Leur division peut même être complète, mais alors que les deux faisceaux myofibrillaires sont séparés, les membranules Z, passant de l'un à l'autre, les relient encore sur une certaine longueur (fig. 3 et 4) ; puis la séparation s'achève, du conjonctif et des capillaires venant combler la scissure.



Sur certaines coupes les deux faisceaux, après s'être séparés complètement, se rejoignent, à nouveau, emprisonnant une sorte de boutonnière conjonctive, riche en cellules et en capillaires. Enfin nous avons pu observer de véritables anastomoses, deux fibres totalement distinctes sur une grande longueur échangeant de petits faisceaux de myofibrilles qui passent de l'une à l'autre.

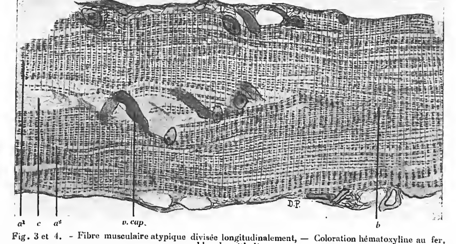


Fig. 3 et 4. - Fibre musculaire atypique divisée longitudinalement, — Coloration hématoxyline au fer, bleu de méthylène.

Fig. 3. — La fibre musculaire *a* se divise en deux faisceaux de myofibrilles *a*1 et *a*2, séparés par du tissu conjonctif (Microphoto. P. Florentin).

Fig. 4. — Dessin à fort grossissement de la partie encadrée : en *b*, ces deux faisceaux s'anastomosent, pour se séparer de nouveau ensuite — *c* : réseau collagène délicat — *v.* cap. : capillaire dilaté.

2° *Les fibres douées de caractères embryonnaires* sont plus rares encore, puisque nous n'en avons observé qu'une sur nos préparations ; nous n'avons pas vu de myoblastes. Quant aux noyaux axiaux, isolés ou en chapelets, dont la présence en assez grand nombre aurait une signification analogue, nous n'en avons trouvé que très peu, pas sensiblement plus qu'à l'état normal.

Ces constatations s'inscrivent contre l'idée d'hypertrophie póstnévritique, dans laquelle se rencontrent seulement des altérations volumétriques variables des fibres, parfois ramifiées, avec noyaux centraux dans les fibres hypertrophiques et pénétration de quelques capillaires dans les fibres.

Si nous admettons en définitive qu'il s'agit d'une myopathie primitive progressive pseudo-hypertrophique, ce n'est pas sans quelque réserve, étant donné son caractère isolé, non familial, et sa topographie asymétrique si accusée et durable, tandis que les trois observations de localisation unilatérale de Crouzon, Léchelle et Bourguignon appartenaient à une seule famille et intéressaient la ceinture scapulaire. Leur caractère commun avec la nôtre est la lenteur de l'évolution.

(*Travail de la Clinique Médicale de M. le Pr Richon et du Laboratoire d'Histologie de M. le Pr Collin.*)

Gomme syphilitique du cerveau. Opération. Guérison, par MM. Henri Roger, Lucien Cornil, Marcel Arnaud et Jean-E. Paillas (Marseille).

Depuis l'avènement de la neurochirurgie et d'une histopathologie précise du système nerveux, on connaît bien la grande rareté de la syphilis gommeuse du cerveau. Alors que les anciens auteurs invoquaient volontiers la syphilis en présence d'une tumeur cérébrale, de nos jours on ne pense jamais en clinique à un tel diagnostic (1). Sa rareté a été démontrée, et Bagdasar rappelle que la statistique de Cushing (1550 tumeurs cérébrales en 1929) n'en comporte que 8 cas ; voici quelques années, Cl. Vincent précisait n'en avoir observé que 3 cas sur plus de 1.500 néoplasies encéphaliques, Th. de Martel en avait personnellement rencontré un seul exemple. Dans leurs statistiques plus réduites, les centres neurochirurgicaux de province laissent voir la même proportion : Wertheimer et Dechaume n'en ont mentionné qu'une observation. Au centre neurochirurgical de l'Hôtel-Dieu, sur plus de 200 tumeurs anatomiquement vérifiées, nous avons observé l'unique fait suivant :

Observation. — Maz... Cristofare, âgé de 40 ans, entre à la Clinique Neurologique le 26 avril 1939, adressé par le Dr Crémieux. Dans ses *antécédents*, on note seulement la fièvre de Malte contractée en 1938. Il n'y a ni syphilis connue, ni éthylisme. Marié, il a eu deux enfants.

Le *début de l'histoire* actuelle s'est fait au mois d'octobre 1927, par des crises d'épilepsie jacksonienne, qui se succédèrent à 5 reprises pendant 8 jours. Les crises étaient annoncées par des fourmillements dans la paume de la main droite, auxquels succédait un engourdissement gagnant progressivement le coude, puis l'épaule; enfin, se produisaient des mouvements involontaires du poignet, toujours peu marqués, et le malade perdait connaissance durant 15 à 30 minutes. Il n'y avait pas de troubles sphinctériens, pas de morsure de la langue. L'amnésie de la crise était complète. Au réveil, il n'y avait pas de parésie et le travail pouvait être repris immédiatement après la crise.

(1) Voir en particulier la thèse de notre élève Mouren : « L'hypertension intracranienne syphilitique », *Marseille*, 1939.

Après cet épisode initial, les crises cessèrent pendant deux ans. Mais, de temps en temps, Maz... pouvait reconnaître des mouvements involontaires de type myoclonique du bras droit, sans perte de connaissance ni absence. Au printemps de 1929, 5 crises se produisent en l'espace de 3 jours, toujours identiques. En 1933, quelques crises sans perte de connaissance ni mouvements anormaux, limitées à des paresthésies de l'avant-bras droit. Les crises se répètent alors au rythme de 1 tous les 2 ou 3 mois. Au mois de février 1934, un examen du Dr Crémieux est négatif : le F. O., la P. A. R., le C. V., sont normaux (Dr Mastier). De 1934 à 1936, il n'y a plus de crises. En mai 1936, apparaissent des sifflements dans l'oreille droite, accompagnés d'obnubilation progressive et d'hébétude pendant 10 à 15 minutes, sans perte de connaissance ni chute : 5 ou 6 crises de ce type se répètent pendant 15 jours. En juillet 1938, réapparaissent 5 crises d'épilepsie jacksonienne sensitive, de même type que précédemment. C'est alors que le malade prend régulièrement 0 gr. 20 par jour de Gardénal. Les 9 et 17 avril 1939 se produisent des crises différentes des premières : elles commencent par des mouvements d'occlusion spasmodique de la paupière gauche, auxquels succèdent des mouvements de mâchonnement, puis de latéralité de la tête et de la langue. Enfin, apparaissent des secousses de la main et du bras gauches, à type de flexion, qui se propagent rapidement du côté opposé pour gagner enfin les jambes. Transporté dans son lit, le malade ne perd pas connaissance, mais ne peut pas parler. La durée de la crise est de quelques minutes. Après les crises persistent, au niveau de la jambe et du poignet droits, les douleurs à type de torsion, de crampe osseuse.

Actuellement : le malade se plaint, en outre, de céphalées occipitales droites, — de diplopie horizontale survenant au cours de la fixation prolongée du regard dans une direction donnée, — de troubles de la parole à type de bégaiement et de paraphasie (se trompe dans le nom de ses enfants). Sa famille précise des troubles du caractère récents (colères faciles, mots grossiers et coprolalie), une diminution de la mémoire.

Examen : Le lendemain de l'hospitalisation, nous avons pu assister à une crise : elle débute par des mouvements cloniques de l'hémiface gauche, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, — les secousses du M. S. G. apparaissent alors, la langue est mordue. S'il y a perte de conscience, il n'y a pas perte de connaissance complète. La crise ne se généralise pas. Trois crises se répétèrent ainsi dans la matinée. Au cours de la crise, on n'a pas noté de signe de Babinski.

Examen en dehors des crises. Face : Parésie faciale gauche de type central. Pression de la fosse temporale un peu plus sensible à gauche. Pupille droite régulière et bien contractile. Pupille gauche déformée par un traumatisme, il y a 7 ans (12 % d'invalidité), réagissant cependant bien à la lumière. Leucoplasie de la commissure labiale à gauche.

M. S. : Parésie du bras gauche prédominant à la main, avec chute du bras dans l'épreuve d'Hautant. Les réflexes styloradial et tricipital sont abolis à gauche. Hypoesthésie du bras gauche à la piqûre. Hypotonie gauche avec signe du ballottement.

M. I. : Chute lente de la jambe gauche dans les épreuves gynécologiques et de Barré. Aucune contracture. Réflexe rotulien tantôt égal, tantôt diminué à gauche. Réflexe cutané plantaire et d'Oppenheim en flexion des deux côtés. Hypoesthésie gauche à la piqûre. Signe de Lasègue en angle droit des deux côtés. La recherche des autres signes neurologiques donne des réponses normales. Rien aux viscères. T. A. : 13-7. *Examen ophtalmologique* : O. G. : iridodialyse ; O. D. : pupille normale à tous points de vue. F. O., C. V., Motilité oculaire : normaux : P. A. R. 55 gr. Urée sanguine : 0 gr. 40 ‰. Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives.

Radios du crâne : On note seulement une augmentation des ombres vasculaires dans la région frontale avec, sur une radio de face, une condensation anormale dans la région frontale gauche, d'interprétation très délicate.

Ventriculographie le 11 mai 1939 : le ventricule droit n'est pas trouvé ; le ventricule gauche est en bonne place, sous tension à 17 et permet l'insufflation de 60 cc. d'air. L'appareil ventriculaire apparaît, refoulé en masse à gauche de la ligne médiane ; la corne frontale droite est abaissée et amputée dans sa partie supérieure. Les cornes occipitales sont moins déplacées, mais le carrefour droit est écrasé de haut en bas et abaissé. De profil : la corne frontale droite apparaît légèrement abaissée et un peu rejetée en arrière.

Intervention le 1-6-1939 (MM. Drs Arnaud, Boudouresques et Bouillon). La dure-mère ne bat pas. Au niveau de la partie moyenne de la branche antérieure de la méningée, existe une zone, de la dimension de l'ongle du pouce environ, qui est indurée. On ouvre la dure-mère et on découvre que ce point adhère à une tumeur sous-jacente. Cette tumeur s'infiltre dans la substance blanche, qu'il faut entamer au bistouri, après coagulation des vaisseaux, pour apercevoir le pôle externe d'une tumeur dure, mamelonnée, accolée par un petit pédicule à la dure-mère, et que l'on dégage peu à peu. Au-dessous de cette tumeur, la prolongeant et se dirigeant vers la partie basse de la faux, en plein lobe frontal, une tuméfaction arrondie, 3 fois plus volumineuse que la première, de consistance kystique, doit être dégagée par coagulation, de la substance nerveuse dont elle est très difficilement clivée. Elle est extraite en entier. Il reste alors un lit cérébral qui saigne en deux points et que l'on parvient difficilement à hémostasier par coagulation ou par clipsage.

Fermeture de la dure-mère, sauf au niveau de la brèche du pédicule de la tumeur. Intervention bien supportée. La tension se maintient entre 15-11 et 19-10. Le pouls oscille de 80 à 100.

Suites : La température ne dépasse pas 38°1. Le pouls se maintient à 80. Le 2 juin, se produit une crise jacksonienne gauche limitée au bras et à l'hémiface gauche à la suite de laquelle on pratique une ponction ventriculaire qui ramène un liquide hématique. Cette crise se reproduit le 5 juin. Pansement ce même jour qui permet d'évacuer un hématome sous-cutané. Le 9 juin, l'examen montre une récupération partielle de l'hémiparésie gauche et des réflexes plus vifs à gauche. Lever au 12e jour. Un traitement spécifique est institué à la suite de l'examen histologique.

Examen du 18 *juillet* 1939 : on reconnaît l'hémiparésie gauche seulement par la diminution de force de la main gauche. Revu le 29 septembre, Maz... est en parfaite santé, n'a plus eu de crises, l'hémiparésie a disparu. Examen oculaire normal.

Examen histologique de la pièce opératoire (coupe n° 3050). La pièce a été sectionnée sous diverses incidences. On peut ainsi distinguer deux parties : une zone nécrotique renfermant un liquide filant, du volume d'une petite noix ; accolée à cette zone, une région de volume comparable, mais constituée par du tissu plus dense.

Les préparations histologiques ont montré que la zone ramollie était constituée par une substance nécrotique homogène, intensément colorable par l'érythrosine. Elle est entourée par un tissu scléro-inflammatoire de même aspect que celui formant la zone plus dense précédemment signalée. Il s'agit, en effet, d'un tissu présentant en allant de dedans en dehors (c'est-à-dire de la région nécrotique vers l'encéphale) plusieurs couches :

1° Une couche assez peu homogène, comprenant des cellules rondes lympho-plasmocytaires, alternant avec de rares capillaires, et surtout de petits îlots nécrotiques ; 2° une couche essentiellement formée par un infiltrat inflammatoire disposé tantôt en coulées, tantôt en nodules, séparés par des plages à tendance scléreuse. Les cellules sont, dans leur immense majorité, des plasmocytes à noyau excentrique, à protoplasma éosinophile. Certaines plages sont uniquement constituées par ces plasmocytes, centrés par de petits vaisseaux réactionnels. On aperçoit, en effet, tantôt des capillaires à endothélium intumescent proliférant sur une ou deux couches et à tendance oblitérante, tantôt des vaisseaux plus volumineux pour lesquels on reconnaît la même réaction endothéliale, mais dont l'adventice, bien reconnaissable, est infiltrée par des plasmocytes. Ces plasmocytes adventitiels se poursuivent sans transition majeure avec l'infiltrat lympho-plasmocytaire voisin. Cet aspect est alors tout à fait caractéristique du plasmome de Unna. 3° Une couche périphérique dans laquelle les traînées lympho-plasmocytaires suivent la gaine des vaisseaux et les régions périvasculaires pour s'infiltrer dans le parenchyme encéphalique voisin.

Dans la coque péri gommeuse ainsi décrite, on aperçoit, en outre, des régions nécrotiques qui constituent des gommes de plus petit volume. Mais, alors que la nécrose de la plus volumineuse gomme était totale, celle qui remplit les petits nodules périphériques n'est pas aussi intense, réalisant tout à fait les caractères de la nécrose syphilitique, à savoir nécrose incomplète, à contours polycycliques, sans délimitation nette d'avec les tissus voisins. Un autre fait important est à noter : c'est l'absence de séparation entre

le tissu malade et le parenchyme sain. On eonçoit ainsi qu'il n'y eut pas de plan de clivage et que le parenchyme voisin altéré dut être enlevé au bistouri diathermique.

En résumé : il s'agit d'une *volumineuse gomme syphilitique au sens vrai du mot*, c'est-à-dire aceompagné de la néerose earaetéristique.

Ainsi, ce malade a présenté d'abord un syndrome frontal gauche sans signe net de syphilis, si ce n'était la leueoplasie labiale. Puis un syndrome frontal droit s'est manifesté ; tout portait à croire qu'il était dû à une néoplasie frontale droite, diagnostie préopératoire. L'intervention a bien montré qu'il s'agissait d'une tumeur, mais c'est seulement *l'examen histologique de la pièce qui en a révélé la nature syphilitique*. Nous soulignerons le fait qu'il s'agissait d'une gomme typique, présentant très nettement tous les earaetères histologiques de ees néo-formations. Par conséquent, les eritiques, en eertains points justifiées, émises par MM. Sézary et Auzepy, à propos des faits relatés par Bagdasar, ne sauraient plaider eontre l'interprétation que nous avons faite du eas exceptionnel iei relaté. Ainsi que l'ont fait remarquer, en effet, ces auteurs, deux observations seulement répondent à des gommes eérébrales légitimes ; les autres ressortissent à des gommes ostéo-méningo-cérébrales, à des glioses avec nécrose, à des artérites avec gommules.

Ce qu'il y a de eurieux chez notre malade, e'est l'existenee d'une gomme au niveau du lobe frontal droit, alors que les erises jaeksoniennes ont siégé pendant si longtemps du même eôté. L'intervention opératoire n'ayant pu assurer l'exploration complète de l'eneéphale, nous ne saurions admettre sans preuve l'existence d'un syndrome pyramidal homolatéral, fait d'ailleurs qui est loin d'être admis par l'ensemble des neurologistes. Il nous paraît plus simple d'envisager la possibilité d'une artérite eérébrale gauehe eomitialogène, tardivement compliquée de la gomme frontale droite qui a néeessité l'opération.

(Centre neuroehirurgical de la Clinique Neurologique (Pr H. Roger) *et Laboratoire d'Anatomie Pathologique* (Pr L. Cornil), *de la Faculté de Médeeine de Marseille.)*

Lésions médullaires traumatiques par traction des racines, par M. R. Thurel.

Les lésions traumatiques de la moelle sont de deux ordres :

— D'une part, les lésions qui se produisent lors du traumatisme et qui sont d'emblée à leur maximum, et, en dehors des cas où il en résulte une interruption complète de la moelle dans sa continuité ou tout au moins dans la continuité des fibres nerveuses, ont une tendance à la régression ;

— D'autre part, les lésions qui se développent plus ou moins longtemps après le traumatisme et qui ont une évolution progressive.

Alors que ces dernières ont une pathogénie simple, la compression, les lésions traumatiques immédiates relèvent de divers mécanismes, qui peuvent d'ailleurs fort bien être associés : blessure directe par un projectile ou contusion par un fragment osseux, traction exercée sur les racines lors de mouvements brusques et forcés du rachis.

Dans les livres, il est surtout question des blessures directes et de la commotion, très peu de la traction des racines, et pourtant c'est là un mécanisme dont la réalité ne saurait être contestée, ainsi que le prouve l'observation suivante, et qui, à notre avis, intervient dans un grand nombre de cas.

Observation. — M. Bisch... est victime, le 2 décembre 1934, à 4 heures de l'après-midi, d'un accident d'automobile : la voiture qu'il occupe dérape, se retourne et aurait roulé

une ou deux fois sur elle-même. Notre homme ne perd pas connaissance et se retrouve replié sur lui au maximum et supportant sur son dos une forte pression ; il arrive par ses propres moyens à se dégager, à ouvrir la portière et à sortir de la voiture, mais il ne peut se mettre debout, ses membres inférieurs étant privés de mouvements, et aussi, semble-t-il, de sensibilité, et il a l'impression que « ses reins sont cassés » ; il reste allongé à côté de la voiture pendant plus d'une heure, puis est transporté à l'hôpital de la ville la plus proche. Là on pratique une ponction lombaire, qui lui fait très mal et ramène



Fig. 1.

un liquide rosé ; on le place dans une gouttière de Bonnet ; dans la soirée, on est obligé de le sonder. Le lendemain, les mouvements des différents segments des membres inférieurs sont de retour et les mictions s'effectuent normalement.

Les radiographies de la colonne vertébrale, de face et de profil, mettent en évidence d'importantes lésions osseuses ; la première vertèbre lombaire est à moitié luxée en avant de la seconde et déborde celle-ci sur le côté gauche ; la deuxième vertèbre lombaire est quelque peu tassée dans sa moitié gauche et est le siège d'une fracture qui a détaché d'elle la partie antérieure de son rebord supérieur, celui-ci ayant suivi la première lombaire dans son déplacement en avant (fig. 1).

Le 8 décembre, le chirurgien de l'hôpital décide d'appliquer à ce cas la méthode de

Boehler ou, pour être plus exact, une variante de celle-ci. Notre homme est allongé sur une table, à plat ventre, les aisselles et les jambes fixées par des cordes à un treuil un coup de pédale, la table s'abaisse et le corps, privé de tout appui et suspendu par les extrémités, subit un brusque redressement qui ne va pas sans douleurs et sans cris.

Le malade est plâtré dans cette position qu'il conservera pendant deux heures jusqu'à ce que le plâtre soit solide. Sur les radiographies pratiquées après cette tentative de réduction, on constate un redressement de la colonne vertébrale, mais la luxation anté-



Fig. 2. — Après tentative de réduction.

rieure et latérale gauche de la première vertèbre lombaire reste ce qu'elle était (fig. 2).

Il n'y aurait eu que demi-mal si toutes ces manœuvres n'avaient été immédiatement suivies d'une impotence complète des membres inférieurs.

Après retour à son domicile, le 21 décembre, j'examine le malade et constate que les membres inférieurs sont complètement paralysés : des orteils à la racine du membre on ne peut obtenir le moindre petit mouvement ; il s'agit d'une paralysie du type périphérique avec hypotonie musculaire et abolition des réflexes tendineux et du réflexe cutané plantaire. Contrairement à ce qu'on pouvait attendre devant une paralysie périphérique aussi absolue, l'exploration des diverses sensibilités des membres inférieurs, sensibilités cutanées au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, sensibilité musculaire, sensibilité

aux vibrations du diapason, montre une intégrité complète de celles-ci ; conservée également la sensibilité de la région périnéale. Le malade perçoit le besoin d'uriner et la miction s'effectue normalement.

Le 11 janvier 1935, aucun changement dans l'état du malade ne s'est produit. Au début de février, une laminectomie exploratrice au niveau de L1-L2, pratiquée par Dr Huc, permet de s'assurer que la moelle et les racines sont libres de toute compression.

Le 29 avril, à l'occasion d'une complication infectieuse, je revois le malade et apprends que, depuis le début du mois, les mouvements des orteils sont de retour, d'abord du côté gauche, puis du côté droit ; de fait, le malade exécute à volonté des mouvements de flexion et d'extension des orteils et l'excitation plantaire détermine une extension du gros orteil, à gauche et à droite.

A l'origine de l'état fébrile présenté par le malade, on découvre un abcès paravertébral gauche qui est incisé par le Dr Huc et guérit parfaitement. Sur la radiographie qui a mis en évidence l'abcès paravertébral, la deuxième vertèbre lombaire apparaît toujours aplatie dans sa moitié gauche et le segment sus-jacent de la colonne vertébrale est légèrement incliné sur la gauche. Du côté droit, le bord inférieur de L1 est réuni au bord supérieur de L2 par un pont ostéophytique qui semble être là pour limiter l'inclinaison latérale gauche de la colonne vertébrale.

Depuis cette époque, j'avais perdu de vue ce malade, mais je ne l'avais pas oublié ; poussé par les circonstances actuelles à m'occuper plus particulièrement des traumatismes cranio-cérébraux et médullaires, je suis retourné auprès du malade pour compléter cette curieuse observation.

Toute l'année 1935 se passe sans que le malade puisse quitter son lit ; la motilité des membres inférieurs revient petit à petit, mais ce n'est qu'au début de 1936 que le malade recouvre suffisamment de force pour se lever et encore a-t-il besoin de deux cannes pour se tenir debout et marcher, et met-il un quart d'heure pour avancer de quelques mètres.

En mars 1938, il recommence à travailler, mais il ne peut rester longtemps debout.

Actuellement (mars 1940) il persiste encore d'importantes séquelles : du côté droit, les muscles de la cuisse, et, à un moindre degré, ceux de la jambe, sont atrophiés et leur force est diminuée ; du côté gauche, la récupération est à peu près complète. Les réflexes rotuliens et achiléens sont abolis et l'excitation plantaire détermine à droite et à gauche la flexion des orteils.

La fonction génitale n'a jamais été complètement supprimée : conçu en juillet 1936, un enfant est né le 25 mars 1937 et est en bonne santé.

Comment interpréter cette observation ?

Tout d'abord, il importe de préciser le siège des lésions, ce qui, ici, est possible en se basant sur la symptomatologie. Seules des lésions portant sur les cornes antérieures ou les racines antérieures peuvent rendre compte de l'atteinte exclusive des neurones moteurs périphériques. La constatation d'un signe de Babinski, constatation qui n'a pu être faite qu'après le retour de la motilité des orteils, implique l'existence de lésions médullaires et, dans ces conditions, il y a tout lieu de penser que les neurones moteurs périphériques ont été lésés au niveau des cornes antérieures.

Il nous reste à expliquer pourquoi les lésions médullaires prédominent sur les cornes antérieures. Cela tient très certainement à leur mécanisme de production : la traction des racines et l'arrachement de fibres nerveuses sont, à notre sens, la seule explication plausible, et, de fait, les lésions ont été provoquées lors de la tentative de réduction de la luxation ver-

tébrale par le redressement brusque du tronc. L'atteinte concomitante des faisceaux pyramidaux se conçoit, étant données leurs connexions avec les neurones moteurs périphériques.

Si, ici, le tiraillement des racines n'est pas le fait du traumatisme accidentel, nul doute que celui-ci ne soit capable de l'engendrer, lorsque certaines conditions sont réalisées. L'importance de l'atteinte des neurones moteurs périphériques s'opposant à l'intégrité relative des neurones sensitifs périphériques se retrouve, mais ici au membre supérieur, dans l'hématomyélie traumatique de la moelle cervicale, qui, de fait, est presque toujours la conséquence d'une chute sur la tête avec brusque redressement en arrière ou inclinaison latérale.

Séance du 6 juin 1940

Présidence de M. TOURNAY

SOMMAIRE

Communications.

Malformations congénitales complexes du rachis cervical avec syndrome neurologique associé, par MM. Faure-Beaulieu, Schaeffer et Mlle Saloff.

L'existence de malformations congénitales multiples du rachis cervical, chez une jeune fille de 25 ans, associée à un syndrome neurologique sensitivo-moteur de date récente, cliniquement unilatéral, intéressant les 4e et 5e racines cervicales, la discussion des rapports qui peuvent exister entre l'un et l'autre, résument tout l'intérêt de cette présentation.

L'étude des malformations congénitales du rachis a été depuis longtemps l'objet d'importants travaux, surtout fructueux depuis l'emploi de la radiographie, qui se trouvent résumés dans les thèses de Paris de Chevrier (1912), de Feil (1920) et de Breton (1921). Parmi les travaux étrangers sur ce sujet signalons en particulier ceux de Bertolotti.

Les malformations congénitales du rachis se présentent sous des types très variables. Suivant la classification proposée par Putti on peut en distinguer 4 grandes classes : des anomalies numériques ; des anomalies morphologiques, des anomalies de différenciation et des lésions associées.

L'absence de fait comparable dans les observations antérieurement citées nous a engagés à rapporter le fait suivant :

Mlle F..., âgée de 25 ans, vient consulter le 13 mars 1940 à la Salpêtrière pour une impotence fonctionnelle et des douleurs dans le membre supérieur gauche.

Le début des accidents actuels semble remonter au mois de novembre 1939. Elle ressentit à ce moment de l'engourdissement dans le poignet gauche et des douleurs lan-

cinantes dans la région tricipitale qui durèrent 15 jours environ. Ces douleurs ont gagné ensuite la région bicipitale, deltoïdienne et scapulaire, et se sont accompagnées de lassitude et d'impotence fonctionnelle. Signalons que la malade n'a pas subi de traumatisme sur la région de l'épaule, et n'a présenté aucune infection apparente.

A l'examen, on est frappé par l'atrophie presque complète du deltoïde gauche intéressant ses trois faisceaux, et le méplat qui en résulte. Le grand pectoral gauche semble un peu moins épais que le droit. Le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien gauche ne semblent pas atrophiés, pas plus que les épineux et les autres muscles de la ceinture scapulo-humérale. Le triceps semble peu touché, mais le biceps et le coraco-brachial sont



Fig. 1

moins volumineux à gauche qu'à droite. Circonférence du bras: 22 cm. 5 à droite. 20 cm. 5 à gauche.

L'abduction du bras est impossible. L'adduction se fait avec énergie. Dans l'élévation en avant du bras le scapulum ne se décolle pas du thorax, ce qui démontre l'intégrité du grand dentelé. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait avec moins d'énergie à gauche qu'à droite, alors qu'il n'existe pas de différence appréciable pour l'extension. Les muscles de l'avant-bras et de la main semblent normaux comme volume et comme force. Le long supinateur en particulier se contracte bien.

L'examen de la sensibilité objective montre une hyperesthésie marquée à la piqûre dans la région deltoïdienne qui se prolonge en dedans jusqu'à la base du cou, et les portions adjacentes des faces antérieure et postérieure du thorax. Cette hypoesthésie se continue en s'atténuant sur la face externe du bras et de l'avant-bras où elle revêt le type de paresthésie. Les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la palpation.

Les modifications des réflexes sont discrètes. Le tricipital est comparable des deux

côtés ainsi que le cubito-pronateur. Le radiofléchisseur est moins vif à gauche qu'à droite.

Aux membres inférieurs et au membre supérieur gauche, absence de trouble moteur et sensitif ; réflexes tendineux, cutanés et pupillaires normaux. En dehors des symptômes signalés ci-dessus la malade semble entièrement normale. Le port de la tête est normal, peut-être semble-t-elle toutefois avoir la tête un peu rentrée dans les épaules, mais c'est une simple nuance. La mobilité du cou est normale, tant pour les mouvements de flexion et d'extension, que pour les mouvements de rotation et d'inclinaison latérale de la tête. Ces mouvements sont d'amplitude et d'énergie normale. Pas de parésie apparente du diaphragme.



Fig. 2.

Examen électrique (Dr Beau). — Les muscles du membre supérieur ne présentent pas de diminution notable de l'amplitude de la secousse faradique ni à droite ni à gauche.

Au galvanique, à gauche, lenteur nette de la secousse dans le deltoïde, lenteur légère dans les biceps, le triceps et les trapèzes.

Les autres muscles paraissent vifs au galvanotonique, mais si on introduit un condensateur en dérivation, on constate sur tous les muscles l'apparition d'une secousse lente.

A droite, lenteur du trapèze au galvanique. Les autres muscles sont vifs au galvanique, mais lents avec une capacité en dérivation.

Radiographie du rachis (Dr Ledoux-Lebard). — L'image de profil du rachis cervical montre une opacification de l'ensemble de l'atlas et un aspect peu net de l'articulation occipito-atloïdienne, pouvant faire penser à une ankylose au moins partielle à ce niveau.

D'autre part, il existe une fusion totale des corps de CII, CIII et CIV, ainsi que des pédicules et des apophyses épineuses. Divers orifices irréguliers sont visibles à la jonction.

Les corps de Cv, Cvi et Cvii ne paraissent présenter rien d'anormal, et les espaces vertébraux correspondants semblent normaux ; mais le pédicule de l'apophyse épineuse de Cv paraît en partie fusionné avec le bloc précédemment décrit.

L'image de face du rachis montre la présence de côte cervicale bilatérale, un peu plus développée à gauche, sans articulation anormale.

L'examen des masses du rachis dorsal et lombo-sacré ne montre aucune autre anomalie squelettique appréciable. Il en est de même du crâne de profil.

Cette malade a été soumise à un traitement électrique courant continu avec ionisation, et le 22 mai on constate une amélioration appréciable du syndrome neurologique tant au point de vue moteur que sensitif.

Les troubles subjectifs de la sensibilité, les douleurs dans le membre ont complètement disparu ainsi que les troubles objectifs de la sensibilité. L'hypoesthésie dans le territoire de C4, de C5 et accessoirement de C6 du côté gauche n'est plus appréciable. L'atrophie du deltoïde persiste, mais moins marquée.

Le muscle est moins hypotonique. D'ailleurs, le mouvement d'abduction du bras peut s'accomplir presque normalement, bien que sans énergie. La flexion de l'avant-bras sur le bras s'accomplit presque avec la même énergie à gauche qu'à droite. Il existe donc une restauration motrice et sensitive partielle mais certaine. D'ailleurs, le réflexe périosté du radius est sensiblement symétrique des deux côtés maintenant.

En résumé, chez une jeune fille de 25 ans présentant une malformation congénitale du rachis cervical constituée par une soudure complète des 2e, 3e et 4e vertèbres cervicales, et accessoirement par une ankylose partielle de l'articulation atloïdo-occipitale, et une double côte cervicale, on voit se développer un syndrome neurologique sensitivo-moteur déficitaire du membre supérieur gauche traduisant une atteinte des 4e et 5e racines cervicales et accessoirement de la 6e racine. Le contrôle électrologique montre une R. D. partielle dans les muscles intéressés du côté gauche, mais il montre en plus une modification qualitative de la secousse dans le trapèze du côté droit. En un mot, cette malade présente deux ordres de phénomènes, d'une part une lésion congénitale du rachis cervical, et d'autre part un syndrome neurologique cliniquement unilatéral. Entre ces deux ordres de faits faut-il voir simple coïncidence ou rapport de causalité ? C'est la question qu'il convient de discuter.

Mais auparavant nous désirons insister sur les trois faits suivants :

Chez cette malade la motilité du cou est on peut dire parfaite. Les mouvements de flexion et d'extension de la colonne cervicale, les mouvements de rotation de la tête se font sans gêne appréciable, et avec une amplitude normale. L'existence d'anomalies congénitales du rachis cervical est une découverte radiographique à laquelle nous ne songions pas.

Les troubles sensitivo-moteurs ont une topographie radiculaire. Les troubles de la sensibilité constatés intéressent C_4, C_5 et en partie C_6.

La topographie motrice est la même puisque les muscles intéressés sont surtout le deltoïde, accessoirement le faisceau supérieur du trapèze, le biceps et le triceps.

Cliniquement, les symptômes présentés par cette malade étaient strictement unilatéraux et siégeaient du côté gauche. A droite il n'existait aucun trouble sensitif ou moteur ; l'examen électrique a toutefois montré de la lenteur de la secousse dans le faisceau supérieur du trapèze.

Dans ces conditions est-il permis d'établir un rapport de causalité entre l'axialisation des deuxième, troisiéme et quatriéme vertèbres cervicales de cette malade et le syndrome neurologique qu'elle a présenté.

En fait, nous n'avons trouvé aucune cause susceptible d'expliquer ces accidents. Pas de traumatisme local, pas d'infection banale récente, pas de signes de spécificité acquise ou héréditaire. Le Wassermann est d'ailleurs négatif dans le sang, et la malade s'est refusée à toute rachicentése. C'est d'ailleurs cette absence de tout facteur étiologique qui nous a amenés à rechercher l'existence d'une lésion de la colonne cervicale.

Certes, coïncidence n'est pas synonyme de causalité, et l'on peut opposer à cette derniére hypothése un certain membre d'arguments qui sont les suivants.

La lésion osseuse est congénitale, et les symptômes neurologiques tout récents. L'anomalie vertébrale semble symétrique et les symptômes neurologiques sont cliniquement au moins unilatéraux. L'anomalie osseuse est restée statique, et, néanmoins, les troubles sensitivo-moteurs de cette malade se sont améliorés par le repos et un traitement électrique.

Si l'on veut bien raisonner par analogie nous pensons que ces arguments n'ont pas une valeur absolue. Dans les côtes cervicales par exemple, la lésion est congénitale aussi et pourtant les troubles sensitivo-moteurs n'apparaissent qu'entre 16 et 25 ans. Malgré la présence des côtes cervicales bilatérales les symptômes sont parfois unilatéraux ou prédominent d'un côté. D'ailleurs, chez notre malade, l'examen électrique a montré de la lenteur de la contraction dans les deux trapézes.

Dans les côtes cervicales également on voit parfois aussi les malades s'améliorer par le repos et la physiothérapie. D'ailleurs, nous ignorons l'âge auquel la soudure des corps vertébraux devient définitive, et peut constituer une cause irritative pour les racines nerveuses.

On pourrait objecter également que dans ces cas la topographie radiculaire ne correspond pas à l'anomalie vertébrale. En effet, l'assimilation axiale intéresse CII, CIII et CIV, alors que les racines intéressées sont CIV, CV et accessoirement CVI. — Si l'on tient compte toutefois de l'obliquité des racines nerveuses entre leur origine apparente et le trou de conjugaison, obliquité peu marquée d'ailleurs dans la région cervicale, et qui ne dépasse pas la hauteur d'un corps vertébral, on se rendra compte que les topographies radiculaire et osseuse concordent bien.

Nous sommes donc portés à croire que dans le cas présent l'axialisation de la colonne cervicale est de beaucoup la cause la plus probable des troubles sensitivo-moteurs de cette malade.

Quant au mécanisme par lequel la soudure des corps vertébraux peut créer la lésion radiculaire, il reste dans le domaine de l'hypothèse. Faut-il faire intervenir la compression des racines au niveau des trous de conjugaison rétrécis, ou bien l'anomalie concomitante des tissus mous, l'épaississement de la graisse épidurale, encore l'existence de brides comparables à celles qui existent dans le spina-bifida susceptibles de comprimer les racines dans leur trajet intrarachidien ?

Cette dernière est celle qui nous paraît la plus probable, de même ordre que les brides fibreuses qui, dans les accidents liés à la présence de côtes cervicales, compriment les racines nerveuses bien plutôt que les côtes elles-mêmes.

Interdépendance des réactions vaso-motrices et du neurotonus rétractile conjonctivo-lymphatique, par Louis Alquier.

Résumé.

A tout choc morbide répond l'ensemble des réactions vaso-tissulaires. Trouble humoral ou nerveux, affection fonctionnelle ou avec lésions inflammatoires, hyperplasiques ou dégénératives des organes, appareils et tissus, déterminent toujours une réaction vaso-motrice : constriction ou dilatation artério-capillaire, ou paralysie capillaro-veinulaire, en même temps, dans le système conjonctivo-lymphatique se manifeste une activité neurotonique dont l'excès se traduit par la rétraction aiguë des tissus interstitiels ou leur enraidissement permanent, son inhibition par la flaccidité des mêmes tissus. Si la congestion exsudative vient à inonder de sérosité le système conjonctivo-lacunaire, elle y détermine soit un œdème avec réaction vaso-tissulaire neuroparalytique, localement résorbable, soit des obésités et bouffissures par accumulation de sérosité pathologique mêlée à la lymphe et cheminant avec elle vers les veines sous-clavières. La réaction irritative tissulaire cause spasmes et enraidissements qui morcellent et étreignent les épanchements peu abondants pour en faire les placards et nodosités durs de la cellulite et du rhumatisme, aux œdèmes lymphatiques, ils forment barrages qui les fixent sur place, concourant avec l'engorgement lymphatique à la genèse des œdèmes segmentaires pseudo-tumoraux, éléphantiasiques.

Régies par l'innervation végétative, les réactions vaso-tissulaires sont modifiées par la moindre perturhation neurologique.

En pratique, même dans les affections nerveuses les mieux caractérisées, existent des perturbations humorales ou des troubles viscéraux capables, eux aussi, d'altérer le régime réactionnel.

Dès que devient manifeste la congestion exsudative et l'inondation séreuse, ce facteur humoral excite ou paralyse le neurotonus tissulaire. C'est ainsi qu'au déséquilibre réactionnel du choc nerveux s'ajoutent, non seulement à la période initiale des infections et intoxications aiguës, mais fréquemment aussi, dans la commotion nerveuse traumatique ou psychique, des congestions œdémateuses, des œdèmes neuroparalytiques, ou des spasmes à caractère de crise cellulitique aiguë. Ces derniers apparaissent lors de toute irritation vago-sympathique si la rétraction tissulaire rencontre dans le système conjonctivo-lymphatique un épanchement séro-sanguin, synovial ou autre, un corps étranger irritant quelconque, un reliquat inflammatoire. Le spasme tissulaire devient alors irritant, et cette irritation se communique à tout élément nerveux soumis à l'étreinte

tissulaire. Ainsi s'expliquent ces innombrables crampes, douleurs, désordres psychiques et viscéraux, qui viennent compliquer le tableau symptomatique de tant d'affections en ajoutant aux troubles relevant de la cause morbide elle-même, ceux qui répondent aux troubles des réactions vaso-tissulaires.

Une réflexothérapie vaso-tissulaire, dont les principes, exposés en 1933 dans mon livre sur la Cellulite et dans un article de la *Gazette des hôpitaux* sont complétés, in *Gazette des hôpitaux*, 1942, n° 1, permet de modifier électivement chacune des réactions vaso-tissulaires. Il devient ainsi possible d'apprécier, dans chaque cas particulier, ce qui revient à chacun des troubles réactionnels.

La conclusion générale est que le réglage de ces troubles réactionnels s'obtient surtout par détente de l'hypertonie rétractile conjonctivo-lymphatique, qu'il s'agisse de spasmes aigus ou d'enraidissements d'apparence scléreuse, avec ou sans rétractions musculo-tendineuses. La détente tissulaire apaise souvent l'ensemble des troubles réactionnels dépendant de l'innervation végétative, y compris les troubles vaso-moteurs et psychiques, ainsi que certaines dysfonctions viscérales. Enfin, les signes indicateurs de perturbations névraxiques irritatives sont modifiés de la façon la plus variable en intensité et en durée. Pour chacun de ces troubles, l'amélioration obtenue par la réflexothérapie de détente et par un réglage plus direct de la vaso-motricité permet d'apprécier d'après le degré et la durée de l'amélioration, ce qui appartient à l'affection causale ou bien aux réactions vaso-tissulaires qu'elle détermine et d'apprécier approximativement le rôle de chacun des troubles réactionnels dans la genèse des symptômes qu'ils ajoutent à ceux de l'affection causale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

ANDRÉ-THOMAS. Equilibre et équilibration, un vol., 568 p., 128 fig., Masson, édit., Paris, 1940, 180 fr., 4,20 dollars.

Il faut savoir un gré infini à l'éminent neurologiste qu'est André-Thomas de nous apporter, dans ce beau volume, une véritable *Somme* de l'état actuel de nos connaissances dans le domaine de cet automatisme fondamental qu'est l'équilibration. Toute l'autorité acquise par les travaux de l'auteur sur le cervelet, le labyrinthe, le système végétatif, etc., s'y reflète déjà à chaque page, mais elle sort singulièrement grandie d'une pareille confrontation synthétique d'ensemble.

S'ouvrant d'abord sur un chapitre de pure mécanique : la définition de l'équilibre, le livre offre, dans ses cent quarante premières pages, l'étude du mécanisme de l'équilibration. La « piste » terrestre, que la nature impose à l'homme par essence, constitue le point de départ obligé et A.-T. y envisage l'équilibre-action. Pour tout mammifère, dont l'homme, la statique a pour but final l'orientation de la tête dont l'attitude moyenne régit à son tour celle du tronc et celle des membres; un rappel de maintes notions figure ici : rôle des muscles et de l'oreille interne, tonus résiduel, réactions et synergies, rôle particulier des membres supérieurs comme balanciers. Les réactions d'équilibration sont ensuite étudiées, spécialement à la lumière des épreuves de rééquilibration chez l'animal et chez l'homme et de la réaction à la poussée.

Les pistes aquatique et aérienne offrent des occasions d'équilibration plus exceptionnelles mais riches en informations complémentaires. Ceci est encore plus vrai des équilibres de luxe, tels ceux requis par les sports, les acrobaties, l'équilibrisme et spécialement les sauts et les exercices de trapèze, patinage, etc... A noter l'appoint très suggestif d'une iconographie essentiellement silhouettée et comme extraite de dessins animés.

Parallèlement est envisagé le rôle, déjà si bien révélé par Duchenne de Boulogne, des muscles dans l'équilibration ; il ne saurait être question de résumer les précisions concernant les groupements musculaires des faces postérieure et antérieure du tronc, de la nuque, de la face antérieure du cou, les muscles proximaux des membres inférieurs, ceux de l'épaule et des membres supérieurs ; ce rappel de notions élémentaires est complété par plusieurs vues d'ensemble sur la sensibilité et la conscience musculaires, la fonction musculaire et la stabilité et les déséquilibres par atrophies musculaires.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée aux *afférences des systèmes d'équilibration.* Les *afférences labyrinthiques* occupent la place fondamentale et sont étudiées d'abord chez l'animal. Le lecteur trouvera ici toutes les données concernant, d'une part, la destruction labyrinthique unilatérale et la section unilatérale d'une huitième racine cranienne, les destructions bilatérales correspondantes et, d'autre part, les chutes, les réflexes de redressement et les réflexes toniques labyrinthiques. Des points longuement débattus sont celui des rapports entre l'état du tonus et les troubles des réactions labyrinthiques, celui du rôle respectif des otolithes et des canaux semi-circulaires. Chez l'homme, un exposé comparatif est alors fructueusement présenté, qui met en valeur certains points particuliers (signe de Romberg, réactions sur la table basculante, le vertige). Une mise au point des voies vestibulaires et une présentation de la physiologie générale du labyrinthe clôt ce chapitre capital.

Les afférenees périphériques sont étudiées en contraste (d'où la physionomie réelle de l'ataxie tabétique), ainsi que les *afférences optiques.*

Le fonctionnement *des centres de l'équilibration* était une occasion précieuse d'un exposé magistral sur le cervelet et chacun trouvera ici une documentation de base : constitution anatomique, évolution des idées sur la fonction cérébelleuse, physiologie expérimentale (lésions localisées, destructions d'un lobe latéral, destruction vermienne, cérébellectomie totale), pathologie humaine (syndrome cérébelleux localisé, syndrome cérébelleux global, agénésies, atrophies et hypoplasies cérébelleuses), autant de chapitres marqués du sceau du maître et harmonieusement couronnés par un groupement de déductions physiologiques comprenant la notion, dernière venue en neurophysiologie et en voie d'application au cervelet, de subordination chronaxique.

Le rôle dans l'équilibration des *noyaux gris centraux* comporte encore bien des indéterminations. A.-T. retient surtout, chez l'animal, l'expérimentation sur le corps strié, et, chez l'homme, les documents pathologiques offerts par la maladie de Wilson, les spasmes de torsion, le parkinsonisme et les lésions de la région sous-thalamique. Le rôle *du cortex* est centré sur l'étude du lobe frontal, dont la physiologie expérimentale de la partie préfrontale fait l'objet d'un exposé critique fouillé ; plus ambigu reste le rôle du lobe temporal.

La dernière partie du volume est consacrée aux *rapports des centres entre eux* ; la recherche critique y apparaît poussée au maximum ainsi que le souci du bénéfice didactique ; il en est tout spécialement ainsi de la mise en valeur des analogies et différences entre les sémiologies labyrinthique et cérébelleuse. Les suppléances entre les centres sont précisées chez l'animal, puis chez l'homme (sclérose en plaques, abcès du cervelet, tumeurs, maladie de Friedreich, lésions vasculaires). Un effort très original est celui réservé à l'analyse d'un phénomène observé dans des circonstances diverses et chez des sujets atteints d'affections de siège et de nature variés : la rétropulsion ; des documents anatomo-cliniques tentent de préciser le champ du problème. Aussi suggestif est l'essai de synthèse du dernier chapitre réservé à l'organisation centrale de l'équilibre, ainsi qu'au résumé final où l'auteur a condensé l'essentiel sur les grands aperçus successivement ouverts.

Une bibliographie de base complète cet ouvrage fondamental, d'un niveau élevé, et d'une richesse extrême de documentation. S'il requiert des lecteurs déjà quelque peu initiés, il offre à ceux-ci, et dans de multiples disciplines, le plus substantiel apport. Particulièrement précieux dans les heures présentes, ce couronnement provisoire de l'œuvre d'A.-T. fait un honneur hors classe à la neurologie française.

P. Mollaret.

KRAUSE (**F.**) revisé par **LYSHOLM** (**E.**), **OLIVECRONA** (**H.**) et **OSTERTAG** (**B.**). **Chirurgie spéciale des affections de l'encéphale.** Troisième tome (Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten. III Band), un vol. de 623 p., 436 fig., in-8°, Ferdinand Enke édit., Stuttgart, 1941, prix broché 94 et relié 96,60 R. M.

Cet ouvrage constitue le troisième et dernier tome consacré à la Chirurgie des affections cérébrales dans la collection encyclopédique de la Chirurgie allemande fondée par P. von Bruns (dont il constitue le cinquantième volume). Les deux tomes précédents avaient été rédigés par Fedor Krause avec la collaboration de Heinrich Schum. Le double décès de ces auteurs a entraîné la nouvelle collaboration de deux éminents radiologiste et neurochirurgien de l'Hôpital Seraphim de Stockholm et de l'anatomo-pathologiste de l'hôpital Rudolf Virchow de Berlin.

Après un hommage rendu à la mémoire de Fedor Krause, pionnier de la neurochirurgie germanique, l'ouvrage s'ouvre sur le rôle de la radiologie dans le diagnostic chirurgical des affections encéphaliques. E. Lysholm y rappelle les fondements de la röntgenologie et les modifications pathologiques générales du crâne : puis il passe à l'étude des modificaions spéciales constatables sans procédés de contraste. Il ne saurait être question de résumer la documentation correspondante, classée dans l'ordre suivant : *Malformations congénitales, Affections systématisées ou d'étiologie inconnue* (Xanthomatose, maladie osseuse de Recklinghausen, hyperostose frontale, etc., *Processus inflammatoires, Tumeurs du crâne, Méningiomes, Gliomes, Neurinomes, Tumeurs intrasellaires, Cranio-pharyngiomes, Chordomes, Tumeurs naso-pharyngées.*

L. étudie ensuite les résultats à demander à la ventriculographie et il suit, là, une description topographique (modifications de la convexité, de la base, tumeurs centrales ventriculaires, etc.). L'artériographie est, au contraire, subdivisée en deux chapitres : affections vasculaires et tumeurs cérébrales.

Une synthèse d'ensemble groupe les données successivement fournies par les techniques précédentes et compare leur intérêt respectif.

La technique chirurgicale est l'œuvre de H. Olivecrona, qui consacre tout d'abord quatre-vingts pages de données générales sur les opérations intracraniennes. La partie fondamentale est celle consacrée aux tumeurs cérébrales, classées d'après leurs grands types histologiques. A juste titre, les gliomes cèdent le pas aux tumeurs bénignes, susceptibles de donner de vraies guérisons chirurgicales. La précision technique y est poussée très loin (libération, morcellement, etc.) et les dfférents procédés originaux sont passés en revue dans chaque cas. Un complément très précieux réside dans une deuxième partie qui réunit tous les soins postopératoires et surtout les différentes modalités de complications susceptibles d'apparaître après l'ablation des tumeurs cérébrales ; certaines d'entre elles offrent l'occasion de suggestions physio-pathologiques intéressantes (troubles, pupillaires, modifications de la conscience et surtout multiples dérèglements thermiques).

L'anatomie pathologique est rédigée par B. Ostertag. Après un exposé des préparations adéquates, il étudie d'abord les tumeurs cérébrales ; la cytologie générale, l'embryologie des différents types, l'histologie de chaque type font l'objet de chapitres successifs. Les méningiomes ont une place à part, ainsi que les différents types de tumeurs bénignes. Il en est de même des processus non blastomateux, puis des tumeurs métastatiques. Un mode d'exposition synthétique groupe les données relatives aux problèmes généraux des réactions secondaires, du diagnostic différentiel, de la ponction cérébrale, de la biopsie, de l'étude du liquide céphalo-rachidien (tout ceci spécialement en vue du diagnostic extemporané interopératoire).

Une bibliographie, singulièrement réduite, est donnée par chaque auteur à la fin de

son exposé. L'iconographie par contre est d'une richesse remarquable. Ce volume, au total, très classique, occupera une place méritée dans toute bibliothèque de neurologie.

P. MOLLARET.

OSTERTAG (B.). **Anatomo-pathologie des processus néo-formatifs intracraniens** (Pathologie der raumfordernden Prozesse des Schädelbinenraums), un vol., 239 p., 170 fig., in-8°, Ferdinand Enke édit., Stuttgart, 1941, prix broché 18 R. M.

Edition à part du dernier tiers du volume précédent, consacré à l'anatomo-pathologie des processus néo-formatifs de la cavité cranienne, que l'auteur a désiré mettre à la disposition de lecteurs non exclusivement spécialisés en neurochirurgie et dont il a tenu à faire un hommage particulier à la mémoire de son père Robert von Ostertag. On en trouvera le compte rendu détaillé dans la dernière partie de l'analyse précédente.

P. MOLLARET.

DÖHL (Ilse), **GRABER** (G. H.) et **MOHR** (F.). **Leibniz, Carus et Nietzche comme précurseurs de notre infrapsychologie** (Leibniz, Carus und Nietzche als Vorläufer unserer Tiefenpsychologie), un vol. de 77 p., in-8°, S. Hizel édit., Leipzig, 1941, prix br. 3 R. M.

Cette monographie, éditée par Rudolf Bilz, constitue le troisième cahier annexe du *Zentralblatt für Psychotherapie.* Il débute par une courte préface de M. H. Göring, le directeur de l'Institut allemand de recherches psychologiques et de psychothérapie, qui souligne que le psychique et le conscient ne doivent pas être confondus et que l'infrapsychologie (*Tiefenpsychologie*), science encore jeune, déborde le cycle vital de la conscience de l'homme et plonge dans la personnalité « collective » (C. G. Jung), dans « la pensée ethnique élémentaire » (Adolf Bastian). A ce titre, la trilogie suivante de précurseurs paraît digne de recevoir hommage.

La puissante figure de Gottfried Wilhelm Leibniz est présentée par Ilse Döhl sous l'aspect du « découvreur » de l'inconscient et sous celui d'un psychothérapeute. L'auteur rappelle d'abord le caractère véritablement monumental de son œuvre scientifique, à peine soupçonnée pendant près de trois siècles par suite de la carence des éditeurs. A ce sujet, il n'eût peut-être pas été injuste de lire ici que la première édition des œuvres complètes du grand penseur, édition splendide et effort généreux, fut tout simplement entreprise à la fin du siècle dernier par l'Institut de France. La thèse de D. se fonde naturellement sur les « Nouvelles dissertations sur l'entendement humain », à la rédaction desquelles la plume de son élève direct Christian Wolff n'est peut-être pas étrangère (l'ouvrage ne parut-il pas 40 ans après la mort de Leibniz et 11 ans après celle de Wolff ?)

D. reconnaît, en tout cas, que Leibniz peut revendiquer des disciples d'avenir de haut rang, tels Lessing et Eduard von Hartmann (la référence de la « Philosophie de l'Inconscient» de ce dernier aurait mérité de figurer à côté de celles retenues). Quoi qu'il en soit de tout ceci, comme de l'appréciation des traductions allemandes de l'œuvre originalement écrite *en français*, D. apporte une très pertinente démonstration de l'étonnante profondeur de vue de Leibniz et l'on ne saurait trop la féliciter de sa fidèle précision envers une des pensées les plus encyclopédiques.

G. H. Graber nous offre ensuite Carl Gustav Carus en tant que « scrutateur » de l'inconscient et précurseur de notre thérapeutique psychique. Ici nous sommes en pleine médecine romantique (son ouvrage « Psyché » parut en 1846), et le nom de Carus se situe à côté de ceux de Gmelin, Schubert, Mesmer, Passavant, Hufeland, etc. G., qui a tant fait depuis 1925 pour faire connaître le rôle exact de Carus, dut éprouver une satis-

faction méritée à reprendre ici la conception de l'Inconscient chez Carus, les lois du sommeil et du rêve de ce dernier et surtout la préséance due à la thérapeutique.

A Fritz Mohr revient enfin l'effort de faire apparaître Nietzsche comme « Tiefenpsychologue » et comme « révélateur » d'une nouvelle médecine. Si le premier aspect est légitime, le second ne va pas sans quelque prétention, même si l'auteur rétrécit le sens (page 66) dans lequel il veut voir Nietzsche prendre place parmi les fondateurs de la psychothérapie.

L'ouvrage se termine sur une courte et curieuse post-face de Rudolf Bilz, qui veut voir, pour les trois personnalités précédentes, une véritable prédestination de souche commune (les deux premiers sont fils de Leipzig et Nietzsche de la banlieue de cette ville).

Il annonce des cahiers ultérieurs consacrés aux autres précurseurs de l'infrapsychologie et pour lesquels jouerait le même facteur local (Souabes, Scandinaves). Ceci ne va pas sans piquer la curiosité. P. Mollaret.

BAILEY (**Percival**), **BUCHANAN** (**Douglas N.**) et **BUCY** (**Paul**). **Tumeurs intracraniennes de l'enfance et de l'adolescence** (Intracranial tumors of infancy and childhood), 1 volume, 598 pages, 93 fig., 23 planches. *The University of Chicago Press*, Chicago, 1939, prix: 5 dollars.

Les divers chercheurs ont été depuis longtemps d'accord pour admettre que les tumeurs intracraniennes diffèrent totalement chez l'enfant et chez l'adulte ; mais toutes ces données d'expérience clinique demeuraient éparses et imprécises, c'est pourquoi B., B. et B. ont voulu grouper l'ensemble des connaissances acquises par eux dans ce domaine. A noter que tous les sujets considérés étaient âgés de moins de seize ans. Cent cas de tumeurs histologiquement vérifiées ont servi de base à ce travail dont les grandes subdivisions sont les suivantes : Ependymomes du quatriéme ventricule, tumeurs malignes du cervelet, gliomes bénins du cervelet, gliomes du tronc cérébral, gliomes du chiasma optique et de l'hypothalamus, tumeurs envahissant les hémisphères cérébraux, craniopharyngiomes, tumeurs de la pinéale, tumeurs diverses. Ces divers chapitres, dans lesquels sont inclus de nombreuses observations, ne comptent pas moins de quatre cents pages. Dans la centaine qui leur fait suite, sont condensées les généralités anatomo-cliniques qui en découlent ainsi que les indications et les résultats thérapeutiques. Les auteurs les résument en un chapitre de conclusions à peu prés intégralement rapportées ci-dessous :

Les tumeurs intracraniennes sont moins fréquentes dans l'enfance et l'adolescence qu'à l'âge adulte. Elles diffèrent à ces deux stades de l'existence dans ce fait que, chez les jeunes, le cervelet et le tronc cérébral sont le plus fréquemment atteints ; chez l'adulte au contraire les tumeurs se rencontrent beaucoup plus souvent au niveau des hémisphère cérébraux. Chez l'enfant et l'adolescent la proportion des tumeurs sous-tentorielles est presque double de celle des tumeurs sus-tentorielles. Au point de vue anatomo-pathologique, les méningiomes, les neurinomes et les adénomes pituitaires sont trés rares dans les premiéres périodes de la vie. L'auteur souligne la rareté, à l'époque actuelle, des tuberculomes intracraniens entraînant des signes d'hypertension ; mais il conclut que les trois quarts des tumeurs intracraniennes de l'adolescence et du jeune âge sont d'origine neuroépithéliale ; à cette même période, les tumeurs méningées ont une tendance à être envahissantes et sarcomateuses. Le glioblastome multiforme est rare au niveau des hémisphères cérébraux de tels sujets, mais il apparaît plus fréquemment dans la région pontine. Les gliomes protubérantiels constituent à peu près quinze pour cent des tumeurs intracraniennes observées avant quinze ans ; souvent, le diagnostic porté est celui d'encéphalite, en raison de l'absence trés fréquente d'hypertension intracranienne.

Toute tumeur observée chez un enfant, entre trois et six ans, est le plus souvent un médulloblastome du vermis ; semblable diagnostic est d'autant plus probable qu'il s'agit d'un garçon, de telles néoformations, en effet, étant trois fois plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Dans les cas de tumeur maligne du cervelet, la selle turcique est généralement indemne ; inversement, les tumeurs cérébelleuses bénignes s'accompagnent fréquemment d'un élargissement de la selle turcique et d'une érosion des clinoïdes. Dans vingt pour cent des cas environ, la ventriculographie est nécessaire pour la localisation exacte des tumeurs. Les trous optiques sont rarement élargis sauf s'il s'agit de gliome du nerf optique et du chiasma. A cette période de la vie toute calcification suprasellaire est pour ainsi dire pathognomonique d'un craniopharyngiome. La puberté précoce n'est point l'apanage exclusif des pinéalomes, mais elle peut se manifester dans les cas de tumeurs situées dans la région des tubercules mamillaires.

La différence essentielle existant entre la symptomatologie d'hypertension intracranienne chez l'adulte et chez l'enfant réside dans l'augmentation du volume cranien chez ce dernier, par suite de la disjonction des sutures. Les tumeurs cérébelleuses se développent fréquemment, dans l'enfance, au niveau de la partie postérieure du vermis, déterminant le syndrome dit flocculo-nodulaire et qui se traduit par des troubles importants de la marche, quoique sans asynergie particulièrement nette au niveau des membres inférieurs.

Le nystagmus peut faire défaut.

L'auteur souligne à quel point l'étude des craniopharyngiomes de l'enfance a pu accroître le champ des connaissances touchant aux fonctions de l'hypothalamus et de l'hypophyse. Il rappelle que chez le nourrisson, une augmentation de volume trop rapide de la tête doit toujours faire redouter l'éventualité d'une tumeur ; il en est de même chez l'enfant, des vomissements, de la céphalée ou des vertiges. Le diagnostic doit se faire longtemps avant que la vision soit altérée. Le diagnostic différentiel le plus difficile est à faire avec l'abcès chronique et l'obstruction, non néoplasique du système ventriculaire. Chez le nourrisson du premier et du deuxième âge, on discutera l'hydrocéphalie congénitale, plus tard l'hématome subdural, et enfin chez le grand enfant, l'abcès chronique. Le médulloblastome est la seule tumeur intracranienne qui, à cette période de la vie, puisse être favorablement influencée par la radiothérapie. Seuls les astrocytomes du cervelet donnent de bons résultats chirurgicaux.

Ce beau volume dont la valeur s'impose est complété par une riche iconographie.

H. M.

L'hypothalamus et les niveaux centraux de la fonction autonome (The hypothalamus and central levels of autonomic function), 1 vol., 980 pages, 319 fig., 35 tables. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1940, prix S 10 dollars.

Ce volume qui fait partie de la série des publications de l'*Association for Research in nervous and mental Diseases,* diffère des précédents par divers points. Il importe de signaler que, spécialement dans ce domaine de l'hypothalamus dans lequel la terminologie varie à l'extrême suivant les pays et avec les auteurs, Rioch et Wislocki ont fourni un effort plus que méritoire en réalisant un précis de cette terminologie. Par la suite, tous ceux qui contribuèrent à l'élaboration de ce volume, ont accepté de se conformer aux appellations ainsi adoptées, et l'on ne peut que souhaiter voir se généraliser une telle formule.

J. F. Fulton, dans un chapitre d'introduction, fait à la fois un historique des acquisitions successives relatives à la connaissance de la région hypothalamique ; aucun do-

maine de la médecine n'illustrant, mieux que celui-ci, la valeur d'une étroite coopération entre la clinique et l'expérimentation. Le mémoire de Fröhlich dans lequel est décrit le syndrome adiposo-génital se trouve intégralement rapporté dans sa langue originale.

Dans les trois cent vingt premières pages sont groupés les divers travaux concernant l'anatomie de l'hypothalamus; la terminologie hypothalamique et hypophysaire susmentionnée figure en tête de cet ensemble et s'accompagne d'un atlas ne comportant pas moins de trente-quatre figures. Citons parmi les auteurs Papez, E. Crosby et Woodburne E. et B. Scharrer, Ingram, Rasmussen, Magoun, Finley, Craigie dont plusieurs mémoires sont illustrés d'une riche iconographie.

La physiologie de l'hypothalamus : son rôle dans la régulation cardio-vasculaire, thermique, pilo-motrice, dans le métabolisme de l'eau, des graisses, dans les fonctions gonadotropes de l'hypophyse, dans le comportement sexuel, dans le contrôle de l'anthypophyse, etc., est exposé en une série de mémoires auxquels s'attachent les noms de : Brouk, Pitts et Larrabee, Ranson, Walker, Barbour, Long, Hare, Gersh, Man, Uotila, Sheehan, Langworthy, Masserman, Harrison, Hinsey et d'autres.

Une troisième partie, dite symposium clinique, englobe des travaux divers parmi lesquels nous citerons au hasard : les tumeurs intéressant l'hypothalamus et leurs manifestations cliniques, de P. Bailey ; les altérations de la personnalité et les troubles émotionnels associés aux lésions hypothalamiques, de J. Alpers ; les troubles de la régulation thermique chez l'homme, par A. Davison.

Ce riche ensemble, qui paraît sous l'égide de MM. Fulton, W. Ranson et Frantz, est suivi d'une volumineuse bibliographie et de la liste des membres appartenant à l'Association for Research in nervous and mental Diseases. H. M.

COUTEAUX (R.). Recherches sur l'histogénèse du muscle strié des mammifères et la formation des plaques motrices. *Thèse Paris*, 1941, et *Bulletin Biologique*, 1941, t. 75, n° 2, p. 101-239, 33 fig. et 7 planches hors texte.

La première partie de ce très important travail d'histogénèse comprend diverses recherches sur le muscle strié embryonnaire, effectuées principalement chez la Souris et chez le Cobaye, et étendues à plusieurs embryons humains.

Le nombre des fibres de chaque ébauche musculaire s'accroît jusqu'à la fin du développement embryonnaire et la plupart des auteurs admettent jusqu'à présent que cette « néoformation » résulte du clivage longitudinal des fibres de la première génération ; revenant sur les aspects histologiques qui fondent cette théorie du clivage, C. montre qu'ils ne peuvent être considérés comme véritablement probants et décrit une « néoformation » par différenciation d'éléments cellulaires interstitiels qui suffit à rendre compte de l'accroissement du nombre des fibres observés jusqu'à la fin du développement embryonnaire. Les nouvelles fibres musculaires striées se forment à partir de petites cellules uninucléées, qui s'appliquent à la surface des fibres déjà formées, s'allongent parallèlement au grand axe de ces fibres et acquièrent progressivement les caractères de fibres musculaires. Les noyaux de chaque nouvelle fibre se forment par division directe à partir du noyau initial.

C. étudie ensuite les rapports des ébauches musculaires et tendineuses au cours de l'histogénèse. Le mécanisme de l'insertion des fibres apparues tardivement au sein du muscle embryonnaire, ainsi que certains caractères cytologiques et histochimiques des extrémités des fibres embryonnaires insérées l'amènent à conclure qu'il n'existe jusqu'à la fin du développement embryonnaire que des rapports de contiguïté entre les fibres musculaires et le tendon.

Un chapitre est consacré à l'analyse et à la discussion des aspects de dégénérescence sarcolytique observés dans les muscles embryonnaires des Mammifères. Parmi ces aspects, quelques-uns répondent manifestement à des artefacts dus à la fixation ou parfois même au microtome. La réalité d'une dégénérescence « physiologique » de fibres musculaires striées au cours du développement embryonnaire des Mammifères ne saurait pourtant être mise en doute lorsqu'elle s'accompagne d'une phagocytose typique de débris musculaires. Diverses modifications cytologiques, signalées par des auteurs au niveau de fibres qu'ils considèrent comme dégénérescentes, telles que l'épaississement de la gaine myofibrillaire, l'augmentation du diamètre de la colonne de sarcoplasme axial, les déformations nucléaires et l'augmentation apparente du nombre des noyaux, apparaissent avant tout comme les conséquences de la « contraction extrême » des fibres et ne s'accompagnent pas d'un accroissement réel de la substance myofibrillaire et du sarcoplasme axial.

De tous les faits exposés dans cette première partie, il ressort clairement que les fibres musculaires embryonnaires possèdent une véritable individualité et que, contrairement à des opinions récemment émises, ces fibres ne présentent de continuité plasmatique ni avec le mésenchyme environnant, ni avec les ébauches tendineuses.

La seconde partie du travail est consacrée à l'étude du développement des terminaisons motrices du muscle strié de la Souris et du Cobaye, au moyen de diverses méthodes argentiques, dont la méthode de Bielschowsky.

La jonction des neurites moteurs et des fibres musculaires qui déclenche la formation des plaques motrices ne s'établit qu'après la migration des noyaux musculaires, primitivement axiaux, à la surface des faisceaux myofibrillaires. La croissance de chaque neurite s'oriente alors vers l'un des noyaux musculaires voisins et c'est au niveau de ce noyau que l'extrémité du neurite, généralement accompagnée d'un noyau du syncytium de Schwann, entre en rapport avec le sarcoplasme. Au contact de l'expansion neuroschwannienne, le noyau musculaire se multiplie, selon un mode d'amitose tout à fait comparable à celui qu'on observe aux extrémités de toutes les fibres musculaires embryonnaires. Cette multiplication nucléaire réactionnelle s'accompagne d'une accumulation notable de sarcoplasme.

L'accumulation de noyaux et de sarcoplasme dans la zone de jonction myoneurale et, d'autre part, l'accroissement de l'expansion neuroschwanienne, dont les noyaux deviennent également plus nombreux, aboutissent d'abord à la formation de l' « éminence primitive ». A ce stade de son développement, la terminaison motrice, qui saille fortement à la surface d'un faisceau myofibrillaire encore très grêle, ne présente pas de véritable ramure nerveuse et la sole se montre formée de deux portions nucléées nettement distinctes, dont l'une est d'origine musculaire et dont l'autre, d'origine schwannienne, reste étroitement unie aux branches terminales du neurite ; à sa surface s'appliquent souvent quelques éléments nucléés de nature conjonctive.

Au fur et à mesure que le calibre des fibres musculaires augmente, la terminaison motrice s'élargit et acquiert progressivement les caractères des plaques motrices de l'adulte. Le développement de l'arborisation nerveuse terminale s'accompagne d'une augmentation du nombre des noyaux et détermine une interpénétration de plus en plus profonde des deux sortes de cytoplasme qui entrent dans la constitution de la sole.

L'étude du développement des terminaisons motrices montre que, contrairement aux opinions formulées jusqu'à maintenant, la sole de la plaque terminale n'est par son origine, ni complètement musculaire ni complètement nerveuse, mais se forme à la fois aux dépens de la fibre musculaire et aux dépens du syncytium de Schwann. Cette conclusion semble aussi valoir pour les fuseaux neuromusculaires, dont le mode de formation est d'ailleurs très comparable à celui des plaques motrices. Les différences

de structure que présentent les fuseaux sensitifs avec les plaques motrices doivent être surtout rapportées au fait que, dans la formation des fuseaux, l'expansion neuro-schwannienne atteint les fibres musculaires beaucoup plus tôt que dans la formation des terminaisons motrices, et que, d'autre part, les neurites sensitifs, à la différence des neurites moteurs, exercent sur la myofibrillogénèse une très forte action inhibitrice.

La plaque motrice, qui résulte de la confluence de trois tissus, le tissu nerveux, le syncytium de Schwann et le tissu musculaire strié, reste en continuité de substance avec chacun d'eux et ne saurait être considérée comme un organe distinct. Au niveau de la plaque motrice, zone de jonction myoneurale, la fibre nerveuse et la fibre musculaire acquièrent par une sorte d'induction réciproque, qui s'exerce au cours de leur développement, des propriétés morphologiques et biochimiques qu'elles ne présentent nulle part ailleurs au même degré. Parmi ces particularités de la zone de jonction, certaines paraissent susceptibles d'influer sur les interactions myoneurales et peut-être même d'intervenir directement dans la transmission de l'excitation du nerf moteur au muscle strié. Pour ce qui est des particularités biochimiques, il est notamment possible que la concentration massive de cholinestérase constatée au niveau de la zone de jonction ait une haute signification physiologique. Si la libération d'acétylcholine qui détermine l'excitation du nerf moteur joue un rôle efficient dans la transmission de l'excitation de ce nerf au muscle strié, la concentration élective de cette cholinestérase, dont l'auteur a montré, en collaboration avec D. Nachmansohn, qu'elle siège en majeure partie non dans la terminaison nerveuse elle-même, mais autour d'elle, permettrait d'expliquer l' « inactivation » de cette acétylcholine pendant la durée de la période réfractaire et devrait alors être considérée comme une condition capitale de la motricité.

Ce travail marquera une date dans l'évolution du problème à la fois histologique de la plaque motrice et physiologique de la jonction myo-neurale et démontre, une fois de plus, l'intérêt d'allier les disciplines de la Sorbonne et de la Médecine.

P. Mollaret.

BREMER (F.) et TITECA (J.). L'activité électrique de l'écorce cérébrale. *Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. XII, Masson édit., Paris, p. 477-533.

Importante étude d'ensemble, publiée dans le *Traité de Physiologie normale et pathologique*, dans lequel, après un chapitre d'historique et un exposé des méthodes, les auteurs étudient les caractères généraux de l'activité électrique spontanée de l'écorce cérébrale, les facteurs nerveux qui la contrôlent, le rôle de la synchronisation des pulsations neuroniques ; parmi les facteurs humoraux influençant cette activité sont passés en revue : la température, la concentration des constituants normaux du sang, la présence d'agents pharmacodynamiques introduits dans la circulation ou appliqués localement. Les chapitres suivants traitent des réactions sensorielles de l'écorce cérébrale et des applications de l'électro-encéphalographie à l'étude des localisations cérébrales de l'électro-encéphalogramme humain, des variations biotypologiques des électro-encéphalogrammes, de l'électro-encéphalogramme au cours du sommeil, des applications cliniques de l'électro-encéphalographie dans l'épilepsie, l'hystérie, les tumeurs cérébrales. les syndromes psychiatriques. Les auteurs, en terminant, exposent la nature et la signification fonctionnelle de cette activité électrique spontanée. Bibliographie.

H. M.

TITECA (Jean). Contribution à l'étude biologique de l'anesthésie hystérique. 1 vol., 54 pages, fig. et planches hors textes. Imprimerie médicale et scientifique, édit., Bruxelles, 1940.

Dans ce mémoire, adressé à l'Académie Royale de Médecine de Belgique, en vue de

participer au concours Alvarenga, T., après un rappel d'historique rend compte des constatations cliniques et électro-encéphalographiques faites chez trois hystériques. Les téguments de ces sujets offrant des zones d'anesthésie et d'analgésie, l'auteur a étudié l'activité électrique spontanée des neurones corticaux, ainsi que ses modifications consécutives à des stimultations sensitives ou sensorielles.

Les électro-encéphalogrammes recueillis chez deux de ces sujets montrent, à côté d'ondes alpha typiques, des « pointes » dont l'amplitude considérable correspond à des voltages de plusieurs millivolts. Ces pointes qui s'intercalent irrégulièrement parmi les ondes alpha chez la première malade et se succèdent chez le second avec une surprenante régularité, sont vraisemblablement l'expression d'une tendance exagérée à la synchronisation des pulsations neuroniques corticales. Ces pointes sont semblables à celles retrouvées chez l'homme au cours des crises d'épilepsie et chez l'animal dont le cortex a été strychninisé. L'action sur l'activité électrique du cortex cérébral de stimuli sensoriels (visuels et auditifs) et sensitifs (tactiles, thermiques, proprioceptifs et douloureux) a été étudiée. Les stimuli sensoriels ainsi que les stimuli sensitifs, à condition que ceux-ci soient appliqués sur une partie sensible des téguments, ont invariablement provoqué le phénomène normal d'effacement momentané des ondes de repos de l'électro-encéphalogramme (réaction d'arrêt). Par contre, lorsque les stimulations sensitives ont porté sur une zone cutanée anesthésique, ces ondes de repos ont continué à se manifester sans changement de rythme ni d'amplitude.

L'analyse critique de la technique électro-encéphalographique et des résultats expérimentaux qu'elle a pu fournir, permet d'affirmer que les troubles sensitifs accusés par ces hystériques sont l'expression neurologique d'une perturbation fonctionnelle des centres corticaux et que ces troubles échappent chez eux au contrôle de la volonté. Chez l'un des malades étudiés, alors que divers stimuli sensitifs appliqués sur les téguments insensibles ne provoquent aucune réaction d'arrêt des ondes alpha, une grande onde au début de l'excitation, et parfois aussi une onde semblable terminale, trahissent cependant l'existence d'une réaction de l'écorce cérébrale à ces mêmes stimuli.

L'auteur conclut que ces observations conduisent à l'interprétation suivante du mécanisme physio-pathologique de l'anesthésie hystérique : les influx sensitifs, suscités par une stimulation portée sur une zone cutanée insensible, impressionneraient le centre de projection cortical correspondant, mais n'irradieraient toutefois pas jusqu'aux régions du cortex où leur action désynchronisante des pulsations neuroniques spontanées eût engendré une réaction d'arrêt ; d'autre part, ces mêmes influx n'atteindraient vraisemblablement pas non plus les centres psycho-sensoriels où la sensation s'intègre dans la conscience.

Il semble qu'il faille rapporter les accidents hystériques, quels qu'ils soient, à un trouble de la conduction dans les réseaux neuroniques intracorticaux, trouble qui est vraisemblablement créé chez ces malades par l'existence de réflexes conditionnels anormaux.

Bibliographie. H. M.

DECUGIS (H.). Le vieillissement du monde vivant, un vol., 367 p., 157 fig., dont 10 hors-texte, Plon et Masson édit., Paris, 1941, 70 fr.

Le livre de D. traite une question du plus haut intérêt scientifique, mais qui n'a guère été abordée jusqu'à présent, celle de la sénilité et de l'extinction des espèces.

Depuis trois quarts de siècle environ que les conceptions transformistes ont détruit la notion de leur fixité, nous avons cru que la « lutte pour la vie » amenait toujours la survivance des individus les plus aptes et tendait ainsi au perfectionnement indéfini des êtres vivants. En 1859, Darwin écrivait : « Puisque la sélection naturelle agit unique-

ment pour le bien de chaque être vivant, toutes ses qualités physiques et mentales tendront à progresser vers la perfection. »

Ce postulat enthousiaste tombe aujourd'hui en ruines. Certes, l'évolution reste peut-être la seule conception acceptable de la vie organisée, mais on ne peut plus croire qu'elle progesse indéfiniment. M. Decugis a eu l'idée de réunir, par une riche documentation puisée aux sources les plus sûres de la paléontologie, de la biologie et de la médecine, un nombre de faits tellement concluants que la notion de l'état actuel de vieillissement du monde vivant apparaît de tous côtés, avec une clarté saisissante.

L'acromégalie humaine, une des plus belles découvertes de la Médecine française à la fin du XIXe siècle, les sécrétions internes, les troubles dégénératifs du métabolisme, le gigantisme cellulaire, la dégradation des mécanismes sexuels, la croissance inharmonique des organes et des tissus, sont des phénomènes d'importance capitale que ni Darwin, ni ses premiers successeurs ne connaissaient. Ils renouvellent cependant les données du problème de l'évolution, car ils jettent une vive lumière sur les causes profondes du déclin et de l'extinction des espèces disparues au cours des âges géologiques.

Au lieu du progrès illimité auquel ont cru Darwin et les Lamarkiens, nous assistons à des dégénérescences et à des phénomènes de sénilité expliquant les innombrables extinctions que nous révèle l'étude des fossiles.

La comparaison des squelettes humains atteints d'acromégalie avec ceux de gigantesques reptiles de l'Ère secondaire et des grands Mammifères tertiaires, éteints depuis des centaines ou des dizaines de millions d'années, jette quelque clarté sur les causes de leurs disparitions successives.

D. a fait d'autres constatations instructives. Par exemple, la sénescence des espèces végétales ressemble singulièrement à celle des espèces animales. La calcification des tissus végétaux, les dégradations sexuelles des plantes, les troubles de leur métabolisme cellulaire qui les affaiblissent et les acheminent vers l'extinction, paraissent obéir aux mêmes lois.

De même, l'étude des caractéristiques physiologiques et psychiques de l'Homme, des Singes et des Mammifères supérieurs ouvre des vues du plus haut intérêt sur la dégénérescence de certaines espèces. L'Homme ne peut se flatter de pouvoir y échapper.

L'ouvrage documenté de D. ne peut manquer de soulever d'intéressantes discussions et, dans la belle préface qu'il lui a consacrée, le Pr Caullery en a fait ressortir à juste titre l'originalité et la valeur scientifique. P. MOLLARET.

BALLIVET (J.). Les gliomes des hémisphères cérébraux sans hypertension intracranienne. *Thèse Lyon*, 1941, un vol., 141 p., Emmanuel Vitte édit.

Thèse intéressante, faite sous la direction de MM. Dechaume et Wertheimer sur un sujet de réelle actualité et dont voici les conclusions :

Les gliomes sans hypertension intracranienne se caractérisent par une symptomatologie le plus souvent discrète ; le tableau clinique au complet en est représenté par des crises comitiales motrices ou sensitives, avec hémiplégie souvent incomplète, à caractère monoplégique, mais progressive. A ces deux signes primordiaux peuvent s'ajouter des troubles psychiques, des troubles du langage et parfois une hémianopsie latérale homonyme. Suivant la localisation de la tumeur, plusieurs de ces signes peuvent manquer, et l'on a affaire ainsi à une forme monosymptomatique.

L'évolution est lente : elle dure de 4 à 15 ans. Au cours de cette évolution, les symptômes se précisent lentement et se complètent. Des poussées d'hypertension intracranienne passagères peuvent se voir. Un jour ou l'autre, s'installe une hypertension latente qui aboutit, soit spontanément soit à la suite d'une ponction lombaire intempestive, à l'hypertension aiguë.

Le diagnostic clinique de ces gliomes est difficile, tant la symptomatologie en est discrète ; d'ailleurs de nombreuses affections neurologiques et psychiatriques peuvent avoir des manifestations cliniques semblables.

La ponction lombaire n'apporte pas toujours un élément de diagnostic et elle reste dangereuse. L'examen du fond d'œil est négatif. Aussi sera-t-on obligé de recourir, pour le diagnostic, à la radiologie. La radiographie simple du crâne pourra parfois montrer une ombre calcifiée, mais, en général, ce seront les méthodes pneumographiques qui donneront des indications précises sur la présence et la localisation de la tumeur.

Ces gliomes qui évoluent sans hypertension sont des astrocytomes et des oligodendrogliomes, c'est-à-dire des tumeurs formées d'éléments cellulaires nettement différenciés de type adulte, tumeurs dont l'augmentation de volume se fait lentement et permet l'adaptation du cerveau. Leur situation hémisphérique, épargnant les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, est une condition nécessaire à une telle évolution. Mais leur allure clinique dépend avant tout de leur évolution lente, donc de leur nature histologique. C'est en raison de cette lente évolution dans le temps, qui n'occasionne pas de troubles circulatoires ou inflammatoires, que ces gliomes ne donnent pas d'hypertension intracranienne.

Le traitement doit être chirurgical et viser à l'exérèse la plus complète possible que facilitera un diagnostic précoce et précis. En l'absence d'hypertension intracranienne, les manoeuvres chirurgicales seront plus aisées et les incidents opératoires moins graves.

Une série d'observations cliniques et une courte bibliographie complètent ce travail d'un réel intérêt. P. Mollaret.

DUVERNE (J.). **De l'existence d'une myopathie basedowienne.** *Thèse Lyon*, 1941, un vol., 83 p., Emmanuel Vitte édit.

Un chapitre nouveau de pathologie musculaire d'origine thyroïdienne, chapitre symétrique de celui déjà assez riche des dystrophies musculaires de l'hypothyroïdie, est offert ici et basé sur de belles observations de Devic, de R. Froment et de Jeune. Les trois malades correspondants présentaient une association de goître exophtalmique et d'un processus myopathique (vérifié dans deux cas par biopsie). Des arguments supplémentaires assez impressionnants, en faveur d'une relation de causalité sont les suivants :

— absence totale d'antécédents familiaux de myopathie dans tous les cas.

— début très tardif dans deux cas.

— dans deux cas enfin, la guérison chirurgicale de la maladie de Basedow entraîna la guérison du processus myopathique.

L'auteur souligne lui-même et très justement les réserves à faire avant toute généralisation ; la série est encore insuffisante ; cependant l'hypothèse d'une simple coïncidence ne saurait être retenue en particulier à cause de l'argument fondamental du bénéfice thérapeutique. La question sera tranchée par la recherche systématique, à l'avenir. de symptômes mypoathiques, mêmes frustes, chez les basedowiens.

Aussi prudentes sont les réserves de l'auteur en ce qui concerne la pathogénie. Toutefois, l'hypothèse d'une cause commune entraînant deux déterminations jumelles mais indépendantes ne saurait être retenue.

Les conclusions de D. sont en faveur de la thèse d'une altération du muscle par une sécrétion thyroïdienne pathologique ; un faisceau d'arguments de pathologie comparée plaide fortement dans ce sens.

Enfin D... souligne très justement que, loin d'être une contre-indication opératoire, l'association d'une myopathie à la maladie de Basedow constitue une raison supplémentaire d'intervenir chirurgicalement.

Une courte bibliographie achève cette monographie dont la lecture mérite d'être. suggérée à tous ceux qu'intéressent les pathologies neuromusculaire et endocrinienne.

P. Mollaret.

PHYSIOLOGIE

BRACHET (J.) et BREMER (F.). Paralysie thermique et métabolisme du tissu nerveux. *Archives Internationales de Physiologie*, 1941, v. LI, f. 2, p. 195-198, 1 fig.

D'après leurs recherches effectuées sur le métabolisme du tissu cérébral de la grenouille, les auteurs croient pouvoir considérer le mécanisme de la paralysie thermique réversible des centres nerveux comme étant la conséquence plus ou moins directe de l'altération dépressive des processus métaboliques protoplasmiques que détermine l'élévation de la température. Bibliographie.

H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.); Les troubles nerveux en dépression atmosphérique et leur déterminisme. *Presse médicale*, 1941, nos 74-75, 27-30 août, p. 922-923.

L'analyse chronaximétrique des effets de la dépression atmosphérique permet aux auteurs de conclure à une action double sur les centrss nerveux : inhibition corticale et excitation médullaire. Il existe en outre une sensibilité très grande du nerf lui-même dont la chronaxie est augmentée. Mais ce dernier effet ne se manifeste qu'après séparation du nerf d'avec les centres, sans quoi il est masqué par la diminution de chronaxie, retentissement de l'excitation médullaire. Le facteur principal responsable de ces phénomènes est l'anoxie qui inhibe le cortex, excite la moelle et augmente la chronaxie du nerf. A ce facteur s'ajoutent les effets parallèles de l'alcalose. Mais l'excitation médullaire en résultant serait plus faible que celle de la dépression. Il faut faire intervenir l'action physique excitante propre de la dépression sur la moelle pour expliquer entièrement les modifications d'excitabilité en dépression. Cette action physique peut également contribuer à augmenter l'inhibition corticale. Références bibliographiques.

H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.). Variation de sensibilité médullaire après section unilatérale du sciatique chez le cobaye. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nos 9-10, p. 718-721.

Il résulte d'une série d'expériences que la section d'un nerf important comme le sciatique apporte de notables perturbations au fonctionnement nerveux : en particulier la moelle se montre moins sensible à l'action excitante de l'hyperoxie et de la dépression atmosphérique. On ne devra donc jamais considérer un animal à nerf sectionné comme ayant par ailleurs un comportement normal et, en particulier, la patte opposée ne devra pas être prise comme témoin de ce qui se passe effectivement chez un sujet intact.

H. M.

CHAUCHARD (A. B. et P.). Influence des centres sur les variations d'excitabilité des nerfs moteurs au cours des actions thermiques périphériques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1941, t. CXXXV, nos 13-14, juillet, p. 1021-1023.

Exposé de recherches montrant que les excitations thermiques périphériques agissent sur l'excitabilité des nerfs moteurs de l'animal normal par deux mécanismes différents commandant des variations inverses de la chronaxie : une action directe sur le nerf

et une action indirecte d'origine centrale. Le nerf relié aux centres n'apparaît plus comme le nerf isolé soumis passivement aux variations des facteurs physico-chimiques du milieu. H. M.

GEREBTZOFF (M. A.). Recherches oscillographiques et anatomo-physiologiques sur les centres cortical et thalamique du goût. *Archives Internationales de Physiologie*, 1941, v. LI, f. 2, mai, p. 199-210, 4 fig.

Les résultats concordants de ces recherches anatomiques, anatomo-physiologiques et oscillographiques indiquent que le centre cortical du goût est formé par l'aire insulaire 13 et le foyer gustatif thalamique par le noyau arqué. Bibliographie.

H. M.

GEREBTZOFF (M. A.). Contribution à la physiologie du corps strié. *Archives Internationales de Physiologie*, 1941, v. LI, f. 3, p. 333-352, 10 fig.

Travail ayant pour but de définir les modalités de l'action inhibitrice du striatum et de déterminer le lieu où s'exerce l'inhibition. Les observations furent faites sur le lapin ; elles consistaient en l'étude des mouvements de mastication provoqués par stimulation corticale et modifiés par des excitations de diverses parties du striatum. L'ensemble de ces faits suggère que l'inhibition des mouvements d'origine corticale par l'excitation du striatum est due à une action inhibitrice de cette excitation sur les neurones corticaux eux-mêmes. D'autre part la confrontation de telles données expérimentales avec les données anatomo-cliniques fait entrevoir que les mouvements choréo-athétosiques de la pathologie humaine pourraient résulter de la libération, pour l'écorce, d'un frein inhibiteur striaire. Bibliographie. H. M.

DYSTROPHIES

BENDA (Clemens E.). Etudes sur le mongolisme. III. Le corps pituitaire (Studies in mongolism. III. The pituitary body). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, nº 1, juillet, p. 120, 3 fig.

L'auteur rapporte 14 observations anatomo-pathologiques de jeunes Mongoliens morts pour la plupart d'affections intercurrentes (il s'agissait dans un seul cas d'un prématuré). Les lésions consistaient en une augmentation des cellules éosinophiles et en une diminution des cellules basophiles. La question se posait de savoir lequel de ces deux signes avait le maximum de valeur : mais attendu que l'hypophyse ne semblait pas augmentée de volume et qu'il n'existait aucun signe d'hyperactivité de nature acidophile, il semble que la déficience en éléments basophiles puisse être considérée comme le facteur primordial. Une telle déficience paraît bien être caractéristique et nettement associée au tableau clinique de la « déficience mongolienne ». Discutant la valeur de telles observations, l'auteur souligne la différence existant entre les facteurs morphogéniques et morphokinétiques. De nombreuses constatations paraissent indiquer en effet que le mongolisme résulte d'une altération morphokinétique par trouble endocrinien. La cause même de ce trouble serait une insuffisance hypophysaire particulière pouvant résulter d'une insuffisance de l'hypophyse maternelle au cours de la gestation. L'âge avancé de la mère, souvent observé chez les Mongoliens, ainsi que d'autres facteurs montreraient qu'en réalité l'organisme maternel n'était plus apte à s'adapter à une nouvelle grossesse. C'est donc dans ce sens que s'orientent les nouvelles recherches de l'auteur.

H. M.

BENVENUTI (Marino). **Sur une forme particulière de micromélie supérieure, bilatérale, héréditaire. Contribution à l'étude des malformations congénitales** (Su di una forma particolare di micromelia superiore, bilaterale, ereditaria. Contributo allo studio delle malformazioni congenite). *Neopsichiatria*, 1938, v. IV, nº 6, novembre-décembre, p. 725-790, 15 fig.

B. dans cet important mémoire, rapporte les observations détaillées d'un père et de sa fille, tous deux porteurs d'anomalies morphologiques identiques, au niveau des membres supérieurs. Il s'agit de malformations congénitales, bilatérales et symétriques du type micromélique qui intéressent tous les segments des membres supérieurs. Les membres inférieurs et le reste du squelette sont normaux. Après une minutieuse étude d'ordre physio-pathologique, l'auteur conclut qu'il s'agit d'un trouble de la croissance et du développement d'un segment neuromusculo-squelettique à type métamérique. La constatation d'altérations végétatives humorales fit envisager à l'auteur le rôle primitif d'un trouble diencéphalo-hypophysaire ayant secondairement retenti sur un territoire métamérique-médullaire. Bibliographie. H. M.

CHIRAY (M.), **DECOURT** (J.) et **GUILLEMIN** (J.). **Sur un nouveau cas de nanisme avec micromélie et acromicrie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 7-8, 3 avril, p. 273-281, 1 fig.

Présentation d'une malade de 28 ans ayant un nanisme avec micromélie et acromicrie (1 m. 38) ; les membres sont proportionnellement plus courts que le tronc et le facteur pathologique semble avoir retenti électivement sur la phase prépubertaire de la croissance. Attendu qu'il n'existe aucun système d'insuffisance thyroïdienne, une insuffisance de l'hormone hypophysaire de croissance paraît à incriminer. Cette insuffisance aurait été remarquablement élective. A noter également une insuffisance gonadotrope mais apparue de longues années après l'insuffisance somatotrope. Les auteurs ont tenté d'opposer ce cas au gigantisme acromégalique en pratiquant un certain nombre de recherches biologiques. Ces investigations furent vaines et les données morphologiques seules permettent cette opposition. Les auteurs discutent de l'origine possible de ce nanisme et rapprochent de leur cas ceux antérieurement rapportés par Carnot et Cachera d'une part, par Decourt et Trotot d'autre part. A noter par ailleurs que toute une gamme d'intermédiaires relie ces cas franchement pathologiques aux sujets normalement proportionnés. H. M.

MOUCHET (Albert). **Maladie de Paget héréditaire à localisation vertébrale.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, nº 7-8, p. 184-185.

Dans ce cas de maladie de Paget, localisé au rachis et indépendamment de la survenue tardive des premiers signes cliniques, à soixante-dix ans, l'auteur présente les radiographies correspondantes et souligne l'absence de toute lésion au crâne, au tibia, à la clavicule. A noter deux autres particularités : 1º il existe des productions ostéophytiques importantes associées aux modifications habituelles de l'architecture osseuse de la maladie de Paget, ainsi que des calcifications de l'aorte thoracique et abdominale ; 2º l'affection est ici familiale et héréditaire ; le père du malade présentait un Paget avec déformations extrêmement accentuées ; son frère était également porteur de déformations pagétiques de la colonne vertébrale, des clavicules, des membres inférieurs, du crâne et de la face.

H. M.

INFECTIONS

BOQUIEN (Y.). La leptospirose méningée pure à forme hémorragique (Hémorragie méningée d'origine leptospirosique). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940. n° 27, 3 janvier, p. 1321-1326.

Chez un sujet de 17 ans présentant une symptomatologie d'hémorragie méningée, la constatation des signes suivants : injection conjectivale, herpès labial, pétéchies, fit poser le diagnostic de spirochétose méningée pure, malgré l'aspect inhabituel du liquide C.-R. Le diagnostic fut confirmé par le séro-diagnostic, par l'inoculation au cobaye, enfin par l'évolution. Il s'agit donc d'une nouvelle forme de leptospirose anictérique, prenant l'aspect exclusif d'une hémorragie méningée pure. Un tel fait doit donc permettre d'autre part de reconnaître une nouvelle étiologie aux hémorragies méningées dites essentielles, qui surviennent dans le jeune âge. H. M.

CHEVALLIER (Paul) et POIGNANT (Me). Sur un cas probable de la maladie dite : syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 24-25-26-27, 19 novembre, p. 676-677.

Nouveau cas de l'affection signalée par Debré et Julien-Marie, observé chez une femme de 29 ans, et revêtant le type d'une infection à leucopénie et neutropénie, à déterminations céphalalgiques et œdémateuses, compliquée d'ictère passager.
H. M.

HYNDMAN (Olan R.). Névralgie postherpétique dans le territoire des nerfs craniens (Postherpetic neuralgia in the distribution of the cranial nerves). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 2, août, p. 2 24-232, 2 fig.

Les auteurs rapportent trois observations de névralgies postherpétiques à propos desquelles ils concluent que : 1° la douleur et l'hyperesthésie d'une telle affection se trouvent sous la dépendance des nerfs sympathiques afférents ; 2° quand la névralgie intéresse la tête ou le cou, elle peut être efficacement traitée par l'ablation du ganglion étoilé et des ganglions sympathiques thoraciques supérieurs du côté correspondant.
H. M.

KOKKEN (E.). Ataxie cérébelleuse avec aréflexie généralisée survenue progressivement dans le décours d'une coqueluche. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, n° 1, janvier, p. 39-42.

L'auteur rapporte, sans rien pouvoir conclure quant à son étiologie, un cas d'ataxie cérébelleuse avec aréflexie généralisée survenue progressivement dans le décours d'une coqueluche. L'enfant âgé de 3 ans et jusqu'alors normal, présenta insidieusement au décours d'une coqueluche d'intensité moyenne, des troubles nerveux caractérisés : par des troubles de l'équilibre et de la marche (ataxie, abasie, astasie), par des troubles de la coordination des mouvements (hypermétrie, asynergie du tronc, tremblement intentionnel, troubles de la parole), par de l'hypotonie musculaire, par l'abolition des réflexes tendineux avec signe de Babinski bilatéral. Aucun phénomène convulsif et encéphalitique. Les troubles apparus avec une lente progression amenèrent l'enfant à une impotence quasi absolue ; puis la régression se produisit, lente et progressive, sous l'influence d'un traitement symptomatique (strychnine, vitamine B, bains chauds). A noter la persistance, 5 à 6 mois après le début de l'affection, d'une dissociation albumino-cytologique ébauchée. Bibliographie. H. M.

PIÉRI (**Jean**) et **SCHACHTER** (**M.**). **Détermination et séquelles nerveuses de l'infection charbonneuse. A propos d'un cas d'algies hémifaciales post-charbonneuses.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, n°s 16-17-18, 29 juillet, p. 295-299.

Après avoir souligné la rareté des déterminations nerveuses de l'infection charbonneuse, même dans les pays où celle-ci demeure fréquente, les auteurs rapportent l'observation d'une trieuse de laine qui, aussitôt après guérison, vit apparaître, dans le territoire atteint, des douleurs qui n'ont jamais rétrocédé. La pustule siégeant sur la région malaire droite entraîne un œdème de tout l'hémiface. Avant sérothérapie, elle fut traitée par radiothérapie ou ultra-violets et par des cachets antithermiques. Les douleurs pour lesquelles les auteurs examinèrent pour la première fois le malade siègent dans le territoire des deux premières branches du trijumeau ; elles sont continues, avec exacerbations en rapport avec les changements atmosphériques, et, malgré leur persistance depuis deux ans, elles n'ont changé ni de localisation ni d'intensité, ni ne se sont compliquées d'autres manifestations neurologiques. A l'examen : hyperesthésie nette au tact et à la piqûre siégeant précisément dans le territoire des VI et V droits ; le réflexe cornéen est conservé. Après discussion des rapports possibles des algies avec l'infection subie, les auteurs en discutent la physiopathologie. Le siège facial de la pustule, la prise de cachets antithermiques et l'irradiation céphalique paraissent autant de raisons susceptibles d'expliquer la détermination nerveuse présentée par la malade. A noter que, dans les deux seules observations de méningite et de méningo-encéphalite charbonneuse primitive retrouvées dans la littérature, les malades avaient également reçu des antithermiques et subi l'influence de la physiothérapie. Peut-être faut-il admettre dans le cas de P. et S. que la toxine charbonneuse aurait gagné les centres nerveux et déterminé une lésion minime suffisante pour entraîner des phénomènes irritatifs. Bibliographie.

H. M.

RAJKA (**E.**) et **ORBAN** (**A.**). **Investigations catamnestiques dans la syphilis ancienne** (Catamnestic Investigations in late Syphilis). *Dermatologia*, 1941, v. 84, f. 1-2, p. 1-69).

D'après les constatations faites sur 200 malades, les auteurs considèrent que la 5e année qui suit l'infection syphilitique constitue l'époque à laquelle les perturbations liquidiennes sont stabilisées ; tout contrôle fait avant ce délai demeure sans valeur. Mais attendu que le liquide C.-R. peut exceptionnellement devenir positif, passé cette période, et que les lésions cardio-vasculaires apparaissent très tardivement, des examens répétés sont indispensables dans les années suivantes. R. et O. d'après leur statistique, ont obtenu les résultats suivants : 21 % des malades furent complètement guéris. En y comprenant les sujets porteurs de séquelles nerveuses, le pourcentage s'élève à 37,5 % ; celles-ci peuvent, d'après les auteurs, être considérées comme le résidu de processus guéris, à condition que tous les examens biologiques demeurent définitivement négatifs. Dans 9,5 % des cas, seules des séro-réactions furent positives, en l'absence de tout signe clinique (à noter que 6,5 % de ces malades avaient subi un traitement très intense). L'existence de telles séro-réactions positives irréductibles apparaît comme en rapport avec la résistance des spirochètes et appelle un traitement par les méthodes spécifiques combinées. Dans 53 % de tous les cas existaient des lésions cliniques. A noter que les séro-réactions ne furent trouvées positives que chez la moitié des sujets porteurs d'une neurosyphilis et d'un examen positif du liquide céphalo-rachidien. Les malades, dans un tiers des cas, présentaient des symptômes rudimentaires ne correspondant pas à la symptomatologie classique ; la question de savoir si ces séquelles nerveuses sont

dues à des processus actifs ou si elles reposent sur des lésions guéries doit être discutée dans chaque cas. La possibilité d'une guérison spontanée de la syphilis semble exister ; actuellement aucune thérapeutique ne peut être considérée comme toujours efficace, et l'atteinte du système nerveux ne peut, dans un tiers des cas, être écartée. Il demeure cependant indiscutable que le nombre des complications est d'autant plus faible que le traitement aura été plus précoce. Bibliographie. H. M.

SCHAEFFER (**H.**). **Hémiplégie spinale et staphylococcémie.** *La Presse médicale*, 1941, nos 61-62, 16-19 juillet, pp. 775-776.

Après avoir souligné la rareté d'atteinte des centres nerveux au cours des infections sanguines à staphylocoques, S. rapporte l'observation d'une femme de 66 ans (examinée par lui au dernier stade de l'affection) qui, ayant fait un abcès tubéreux de l'aisselle suivi d'un épisode fébrile sans signes de localisation, présenta après deux mois d'une guérison apparemment complète une hyperthermie brutale, suivie de douleurs de la nuque et de la région dorsale supérieure, puis de l'installation progressive d'une hémiparésie droite à type spinal. L'hémoculture est positive pour le staphylocoque doré. L'examen histologique montrait des abcès miliaires au niveau de la moelle cervicale inférieure, avec prédominance à droite, spécialement dans le cordon latéral. Altérations du même ordre dans le rein et le foie. S. discute la valeur de semblables faits et souligne la nécessité dans de tels cas d'une thérapeutique énergique devant être instituée dès le début de l'infection. H. M.

SIMON (**R.**). et **PATEY** (**G. A.**). **Du rôle des algies périphériques dans l'évolution des tétanos de guerre. Action des infiltrations anesthésiques du sympathique.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, nos 14-15, p. 364-366.

Les auteurs ont été frappés chez plusieurs tétaniques, amputés, du réveil brutal d'intolérables douleurs au niveau du membre absent, survenant après un ou deux jours d'une tendance à l'amélioration. La thérapeutique antitoxique et anesthésiante demeurant alors sans effet sur les crises tétaniques paroxystiques réveillées par ces algies S. et P. ont tenté l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire avec 20 cc. d'une solution de novocaïne à 1 %. Chez les trois malades alors traités l'effet fut immédiat et se prolongea pendant plusieurs heures. Après un maximum de quatre ou cinq infiltrations, la disparition des douleurs ainsi que du syndrome tétanique fut obtenue. Il faut donc admettre que non seulement il importe de diminuer par la narcose la sensibilité des centres nerveux supérieurs mais que le foyer d'irritation périphérique doit être également supprimé. Par ailleurs, les cas rapportés montrent que le syndrome tétanique peut persister alors que l'intoxication est finie et que la toxine est neutralisée, puisque les blessés ont guéri par la seule infiltration sympathique sans reprise de la thérapeutique spécifique. H. M.

WEILL-HALLE (**B.**), **PAPAÏOANNOU** (**Mlle A.**) et **FÈNE** (**N.**). **Un cas de tétanos grave guéri par sérothérapie modérée associée à la méthode de Dufour.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 24-25, 26-27, 30 août, p. 399-401.

A propos d'un cas de tétanos grave, parfaitement guéri, les auteurs s'élèvent contre l'abus des doses multiples et très importantes de sérum. Chez le jeune malade dont ils rapportent l'observation, en dépit d'accidents menaçants, d'un trismus et d'un opisthotonos persistant, la guérison fut obtenue par la méthode suivante : administration d'une dose initiale de 140 cc. de sérum (20 cc. intra-rachidien, 100 cc. sous-cutané, 20 cc. intra-

veineux). Cinq jours plus tard, injection complémentaire sous-cutanée de 40 cc.; exérèse et curettage du foyer tétanigène ; application continue de la médication calmante, chloroforme et chloral associés. W. et P. et F. considèrent les fortes doses comme dangereuses par leur toxicité propre et indiquées seulement chez des sujets déjà sensibilisés par des injections antérieures. La sérothérapie du tétanos mérite d'être ramenée à la posologie classique, mais en y associant la méthode de Dufour et nettoyage chirurgical.

H. M.

INTOXICATIONS

BAUMANN (C.) (Amsterdam). L'intoxication sulfocarbonée du système nerveux (Die Schwefelkohlenstoffvergiftung des Nervensystems). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 166, f. 4, p. 568-580, 7 fig.

Le sulfure de carbone est un poison possédant une grande affinité pour le système nerveux central. Cette affinité s'explique par sa prédilection pour les lipoïdes. L'auteur, s'appuyant sur les données de la littérature décrit, un cas personnel caractérisé par des manifestations cérébelleuses. Il y ajoute des constatations expérimentales cérébrales, faites sur deux chats, et qui corroborent l'affinité du poison pour la substance grise du système nerveux central ainsi que la sensibilité spéciale des cellules moyennes du cervelet pour le sulfure de carbone. Bibliographie. P. Mollaret.

BINET (L.), CHAUCHARD (P.) et PÉREL. Les variations d'excitabilité dans la paralysie saturnine expérimentale du cobaye. Action de l'hyposulfite de soude. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, 1940, p. 563-565.

Les auteurs ont repris l'étude de l'origine de la polynévrite saturnine, dont la nature centrale avait été précédemment démontrée par A. Richard. Etudiant donc l'excitabilité neuro-musculaire des cobayes intoxiqués par l'acétate basique de plomb, B., C. et P. confirment l'origine centrale des paralysies saturnines ; ils soulignent en outre que l'hyposulfite de soude injecté par voie péritonéale, soit simultanément soit peu après l'injection du toxique, en neutralisant le poison, empêche l'action toxique de ce dernier sur les centres nerveux : l'animal intoxiqué et traité se comporte comme un animal neuf.

H. M.

CASSAN (F. J.). Etude de 50 cas de troubles mentaux après ingestion de bromures, *Journal of nervous and mental Diseases*, 1938, vol. 88, n° 2, p. 163.

Même aux doses thérapeutiques ordinaires, l'auteur estime que le bromure s'accumule rapidement et que de ce fait des troubles mentaux peuvent apparaître peu de semaines après le début d'un traitement.

Avec les restrictions apportées à la vente des barbituriques et du chloral par les lois récentes, la demande de bromure est de plus en plus grande et il y aurait lieu, d'après l'auteur, d'en restreindre législativement l'emploi. P. Béhague.

MILIAN (G.). Erythème du 9e jour et accidents cérébro-méningés. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1941, XLVIII, n° 5, pp. 443-445.

A propos d'une observation personnelle, M. rappelle sa triple classification des accidents cérébraux consécutifs aux injections d'arsénobenzènes :

Accidents du 9e jour avec érythème et leucocytose céphalo-rachidienne et de nature infectieuse (biotropisme indirect).

Accidents toxiques, survenant après plusieurs séries médicamenteuses, sans érythème, avec hyperalbuminose céphalo-rachidienne, et rapidement mortels.

Accidents biotropiques directs, par réactivation syphilitique (hémiplégie, hémorragie cérébrale, etc.).

A titre plus rare, les sels d'or, le mercure, peuvent jouer un rôle déclanchant analogue.

H. M.

PÉRIN (L.) et LAFONTAINE (E.). Erythème arsenical du 9e jour avec encéphalite. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1941, XLVIII, n° 5, pp. 435-441.

Observations chez une syphilitique secondaire âgée de 20 ans, de phénomènes encéphaliques graves, allant jusqu'au coma, apparus en même temps qu'un érythème morbilliforme arsenical du 9e jour, mais ayant abouti à une guérison complète après une phase réellement inquiétante. Les auteurs écartent complètement l'apoplexie séreuse d'origine toxique et admettent un épisode infectieux biotropique à cause de l'érythème et d'un herpès. Rappel de la littérature correspondante et des différentes théories pathogéniques.

H. M.

SCHOLZ (E.). Remarques statistiques relatives au travail de Gabriel : « La descendance des alcooliques » (Statistische Bemerkungen zur Arbeit von Gabriel : Die Nachkommenschaft von Alkoholikern). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1938, t. 109, n° 1, p. 108-112.

L'auteur a repris l'examen des statistiques sur lesquelles étaient basées les travaux de Gabriel. Il s'agirait, selon S., d'erreurs de ces statistiques, et il n'existerait donc aucune lésion germinale dans la descendance des alcooliques chroniques.

P. Mollaret.

STÖRRING (E.). Intoxications par le plomb-tétra-éthyl-benzine et ses produits de combustion (Ueber Vergiftungen mit Bleitetraäthylbenzin und seinen Verbrennungprodukten). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 148, f. 5 et 6, p. 262-281.

Après avoir récapitulé les avis contradictoires et une série d'observations récentes sur la toxicité de l'*éthyl fluide* mélangé avec la benzine (pour atténuer le bruit des moteurs), l'auteur discute deux cas personnels ; ceux-ci démontrent que les produits de combustion des moteurs peuvent provoquer des intoxications saturnines (dans un cas, probablement par les gaz d'évaporation). Ces 2 intoxications par le plomb-tétra-éthyl-benzine se manifestaient par des accès épileptiformes (absences), et ces faits sont d'une importance pratique réelle pour la neurologie et la médecine du travail. Leur tableau clinique s'écarte notablement de celui de l'intoxication saturnine classique puisqu'il comporte d'une part la précocité des signes graves d'encéphalopathie saturnine et l'absence, d'autre part, des symptômes cardinaux classiques de la maladie du plomb. Par suite de la difficulté du diagnostic différentiel, un seul malade, portant le liséré saturnin de la gencive, fut reconnu comme soumis à l'intoxication saturnine ; quatre autres sujet examinés avant avaient d'abord été considérés comme atteints d'épilepsie idiopathique. Pour éviter de telles erreurs diagnostiques, l'auteur invite à examiner systématiquement toutes les personnes présentant des phénomènes « neurasthéniques », et en contact avec le plomb-benzine et ses produits de combustion, de façon à éliminer et trai-

ter les malades et à poursuivre les mesures préventives d'inspection industrielle. Bibliographie. P. MOLLARET.

UPNERS. Recherches expérimentales concernant l'action locale du thiophène sur le système nerveux central (Expérimentelle Untersuchungen über die lokale Einwirkung des Thiophens im Zentralnervensystem). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, 166, n° 4, p. 623-645.

D'après ses recherches effectuées sur 9 chiens, l'auteur parvient aux conclusions suivantes :

1° Il existe une maladie élective et de localisation particulière dans le système nerveux central.

2° Le thiophène a sans doute une affinité pour le cervelet surtout pour les éléments de la granulosa.

3° L'affinité pour les éléments propres du *système nerveux central*, dans les cas d'intoxication par le thiophène, se manifeste plus nettement que dans toutes les autres intoxications connues.

4° Le tableau histopathologique varie suivant le degré même de l'intoxication. Dans les cas les plus légers, on observe, dans la couche granuleuse du cervelet, des altérations diffuses ; dans les cas plus graves, il existe également des lésions en foyer, ce qui indique la participation de processus vasculaires.

5° L'affection pathologique évolue, principalement dans la couche granulaire du cervelet, ensuite dans l'appareil de Purkinje. C'est pourquoi il faut reviser la conception antérieure sur la vulnérabilité plus grande des cellules de Purkinje sous l'influence de quelques lésions et surtout dans les troubles circulatoires.

6° Les plus graves atérations cérébelleuses se trouvent au niveau du vermis, dont la partie dorsale caudale apparaît comme la plus résistante, les portions du nodulus et de la lingula étant les plus vulnérables.

7° Dans certains cas, il existe, à la suite de l'intoxication, des altérations du système nerveux central qui, par rapport à leur localisation et leur tableau histopathologique, rappellent la polioencéphalite supérieure aiguë.

8° La sensibilité des chiens au thiophène est très variée et dépend de l'âge. Plus l'animal est vieux, plus se manifestent les symptômes d'empoisonnement et plus ils sont graves.

9° Le mécanisme de formation des altérations pathologiques s'explique surtout en partant des données de Spielmeyer sur la vulnérabilité du système nerveux central.

Bibliographie. P. MOLLARET.

TRAUMATISMES

GANNER (H.). Attaques de crampes d'allures et de signification exceptionnelles et conséquence précoce d'un traumatisme cérébral (Krampfanfälle von ungewöhnlicher Form und Bedeutung als Frühfolge nach Hirntrauma). *Der Nervenarzt*, 1939, c. 3, mars, p. 132-138.

G. rapporte deux observations comparables concernant l'une, un sujet âgé, l'autre un enfant. Il s'agit dans les deux cas de crises épileptiformes primaires traumatiques. Cependant les accès et les paralysies postparoxystiques ont cédé aux injections de luminal, de sorte que l'intervention chirurgicale put être évitée. G. discute les divers points de vue relatifs à de tels cas qui nécessitent la surveillance neurologique continue ; il souligne d'un côté l'indication stricte mais restreinte du luminal comme moyen d'éviter la trépa-

nation, d'autre part la nécessité, dans la plupart des cas cependant, d'une intervention chirurgicale précoce. P. Mollaret.

LEVEUF (Jacques). **A propos de l'aneshésie rachidienne au cours du choc traumatique.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1940, t. 66, nos 28-29-30, p. 726-731.

L'auteur reprenant la question de l'anesthésie rachidienne et des raisons qui la font généralement exclure dans les cas de choc, rappelle que certaines expériences réalisées chez le chat, témoignent au contraire de l'efficacité de cette anesthésie sur le choc. Quoique L. considère ne pouvoir tirer de ce dernier fait un argument formel, il s'est proposé de renouveler les tentatives d'anesthésie rachidienne au cours du choc et apporte une première observation dans laquelle cette anesthésie fut mise en œuvre avec des résultats satisfaisants. Chez le blessé, en état de choc traumatique vrai, l'anesthésie rachidienne a été exécutée d'emblée, sans préparation ; à noter que le liquide C. R. était certainement hypertendu ; que la pression maxima est passée de 5 à 10 par la simple évacuation d'une petite quantité de ce liquide ; que l'opéré a supporté parfaitement l'opération (amputation de cuisse) et a guéri de son choc. Seule l'introduction de scurocaïne dans le liquide C.-R. du blessé a quelque peu aggravé son état. L'auteur discute les différents éléments fournis par un tel cas et insiste en terminant sur la nécessité de reprendre, sans parti pris et avec une grande rigueur d'observation la question de l'anesthésie rachidienne chez les blessés choqués.

Discussion : MM. Roux-Berger, Sorrel, Picot, Basset. H. M.

OSERETZKY (N.) et **STCHEGLOVA** (Z.). **Sur les modifications posttraumatiques du système nerveux chez les enfants et les adolescents.** *Annales médico-psychologiques*, t. 1, n° 2, février 1938, p. 158-166.

Dans ce travail basé sur 346 osbervations d'enfants de 6 à 17 ans, les auteurs étudient les modifications posttraumatiques du système nerveux en classant les sujets en trois groupes : traumatisme du crâne avec fracture, traumatisme cranien sans fracture, traumatisme du tronc et des extrémités (avec ou sans amputation consécutive). O. et S. concluent que les contusions cérébrales (et dans certains cas les commotions du cerveau) manifestent des microsymptômes neurologiques qui ont tendance à disparaître à la longue. Ces derniers présentent une importance diagnostique à ne pas négliger. Le syndrome psychopathique, indice d'un traumatisme grave, s'observe plus fréquemment à la suite des contusions cérébrales ; dans les cas de commotion, c'est le syndrome nécrosique qui est en jeu. Les attaques convulsives assez partielles au début peuvent par ce fait même provoquer dans certains cas une intervention erronée. La démence posttraumatique s'observe dans une proportion minime de cas. Les troubles posttraumatiques de la mémoire présentent des caractères variables; ils relèvent plutôt d'une cause organique dans les cas de contusion cérébrale et d'une cause fonctionnelle dans la commotion du cerveau. Enfin le fantôme des amputés qui disparaît à la longue, peut parfois s'exaspérer ou réapparaître. H. M.

THUREL (R.). **Les conséquences immédiates des traumatismes cranio-cérébraux et leur traitement chirurgical,** *Journal de Chirurgie*, 1941, LVII, n° 3, p. 211-231, 7 fig.

En pratique les traumatismes cranio-cérébraux se répartissent en deux groupes :

I. Les blessures par projectiles et les enfoncements déterminant un foyer lésionnel sous-jacent qui constitue la lésion essentielle ; elle impose l'intervention : volet ostéo -

cutané centré par elle ; vidage du contenu du foyer ; sulfamides et fermeture primitive et hermétique des différents plans.

II. Si le crâne a résisté ou présente des fractures multiples, la multiplicité des lésions est la règle, d'où les risques de méconnaissance. La pratique des trous de trépan explorateurs, prévue et systématique, doit être la règle; elle constituera le premier temps de l'intervention nécessaire.

Le traitement chirurgical des lésions traumatiques immédiates peut donc être mis en œuvre par tous les chirurgiens respectueux des règles de la neurochirurgie.

H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BAUDOUIN (A.), LECOMTE (Me G.) et DREULLE (Mlle D.). Sur un cas de syndrome de Cushing. Intérêt du dosage des hormones cortico-surrénales. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 24-25-26-27, 30 août, p. 385-389.

Observation d'une malade de 30 ans présentant la symptomatologie typique d'un syndrome de Cushing. Les auteurs rappellent les différentes conceptions pathogéniques proposées et exposent les résultats de recherches biologiques effectuées dans leur cas. Les valeurs obtenues plaidant en faveur d'un hyperfonctionnement des glandes surrénales, et l'ablation d'une surrénale n'ayant pu être réalisée en raison de circonstances extérieures, la radiothérapie surrénale fut instituée. Actuellement quelques résultats ont déjà été obtenus : disparition des céphalées, atténuation de la pigmentation et de la congestion du visage et du corps, abaissement de la tension artérielle, état stationnaire de l'obésité, atténuation des douleurs dorso-lombaires. Les auteurs précisent et soulignent l'intérêt des diverses recherches biologiques, spécialement le dosage de l'hormone cortico-surrénale dans les urines. Discussion : MM. Sainton et Sergent.

H. M.

BENDA (R.) et MADURO (R.). Résultats favorables du couple thérapeutique acétylcholine-potassium dans le traitement du goitre exophtalmique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 24-25-26-27, 30 août, p. 381-384.

En raison des bons résultats déjà obtenus par le couple thérapeutique acétylcholine-potassium dans le coryza spasmodique à forme hypersympathicotonique, les auteurs ont tenté son emploi dans la maladie de Basedow, et à l'exclusion de tout autre traitement. Cinq malades furent traitées, pendant vingt jours par mois : 1° par injection intramusculaire de dix centigrammes d'acétylcholine tous les deux jours ; 2° par ingestion quotidienne d'un verre à madère d'une solution potassique. Dans tous les cas une amélioration objective et subjective a été obtenue même chez les malades demeurées rebelles aux traitements classiques habituels.

H. M.

BROSTER (L. R.). Le diagnostic différentiel du syndrome de Cushing (basophilisme) d'origine hypophysaire ou surrénalienne (The differential diagnosis of Cushing's syndrome (basophilism) of pituitary or adrenal origin). *British medical Journal*, 1940, 16 mars, p. 425-429, 5 fig.

Après quelques considérations sur le syndrome de Cushing proprement dit et sur le syndrome surréno-génital, B. rapporte les observations de deux malades qui illustrent

chacune de ces formes. Ainsi une symptomatologie clinique apparemment identique peut résulter d'atteintes glandulaires très différentes; la discussion demeure ouverte à savoir si l'atteinte d'une des glandes est primitive ou secondaire, ou si les deux sont simultanément intéressées. L'auteur souligne l'importance, au point de vue du diagnostic différentiel, de la recherche des hormones mâles dans les urines et de l'intérêt de la surrénalectomie unilatérale. Bibliographie. H. M.

HAGUENEAU (J.), LEFEBVRE (J.) et KAUFMANN (H.). Etude clinique électrique et humorale d'un syndrome endocrino-musculaire ; hypothyroïdie galvanotonus généralisé, modification de la cholinestérase sanguine. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 22, 3 juillet, p. 994-1004.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade porteuse d'un syndrome d'hypothyroïdie associé à un syndrome musculaire. Ce dernier est caractérisé par : atrophie assez marquée des muscles de la main, hypertrophie nette des jumeaux, troubles modérés mais étendus de la contractilité musculaire (discordance entre le galvanotonus, la lenteur de la contraction, l'aspect traînant de la décontraction d'une part, valeur normale de la chronaxie mesurée au point moteur d'autre part). A souligner les bons résultats du traitement thyroïdien et les anomalies humorales constatées (inaptitude du sérum sanguin à détruire l'acétylcholine).

Les auteurs discutent plus spécialement la nature des syndromes endocrino-musculaires, à la lumière des faits publiés et d'après leurs propres constatations. Certaines affections musculaires du type de l'observation rapportée constitueraient un groupe spécial ; à côté des affections musculaires correspondant à une altération anatomique de la fibre musculaire et à côté des syndromes musculaires secondaires à une atteinte nerveuse périphérique ou centrale, il existerait des cas où l'intermédiaire chimique, seul, serait perturbé. H. M

LA BARRE (Jean) et VERSTRAETEN (Robert). Les modifications de la sécrétion pancréatique externe au cours de l'hyperglycémie des centres nerveux supérieurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nos 5-6, mars, p. 390-391.

L'hyperglycémie limitée aux centres nerveux supérieurs (et réalisée par la technique de circulation croisée carotido-jugulaire) entraîne une stimulation de la fonction pancréatique exocrine, se caractérisant par une exagération notable de la teneur en lipase du suc sécrété. Ce fait vient confirmer des constatations antérieures suivant lesquelles la stimulation de la sécrétion pancréatique externe, au cours de l'hyperglycémie, reconnaît une origine centrale et parasympathique. H. M.

LOEPER (M.), LEDOUX-LEBARD (G.) et BRETON (P.). L'atonie artérielle au cours de la cachexie hypophysaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, nos 7-8, 3 avril, p. 262-264.

Dans deux cas de cachexie hypophysaire caractérisés par un amaigrissement considérable et une aménorrhée totale, les auteurs ont observé les modifications vasculaires artérielles suivantes : tension artérielle basse avec bradycardie ; pulsations artérielles petites, à peine perceptibles ; courbe oscillométrique diminuée ; il existe des variations importantes de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique suivant la position haute ou basse des bras des malades ; les variations peuvent être constatées par

simple palpation. Ces signes traduisent un certain degré d'asthénie des fibres lisses, qui se retrouve également dans d'autres domaines : atonie du tube digestif, etc. Un tel ensemble de troubles paraît pouvoir être rattaché à une action directe du lobe postérieur de l'hypophyse sur les fibres lisses, d'où l'intérêt d'un traitement par injections de lobe postérieur. H. M.

TURPIN (**R.**), **GUILLAUMIN** (**Ch. O.**) et **LAFON** (**J. L.**). **La tétanie de la sprue nostras.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, nos 16-17-18. 29 juillet, p. 302-306.

Observation d'une malade atteinte de sprue, suivie pendant quatre années consécutives et au cours desquelles les auteurs se sont spécialement attachés à préciser les conditions d'apparition du syndrome tétanique. Les troubles tétaniques alternaient avec des phases de troubles digestifs; ils disparaissaient pendant les périodes de plus longue insolation et réapparaissaient à la fin de l'hiver. Les auteurs étudient et commentent longuement l'ensemble des faits cliniques et bio-chimiques constatés ; ils les rapprochent des symptômes de la stéatorrhée idiopathique par eux également étudiée ; car celle-ci autorise en effet à envisager qu'un déplacement périodique du calcium et du phosphore, en sens inverse de celui qui engendre la tétanie, n'est peut-être pas étranger à l'apparition des signes digestifs et hémorragiques. H. M.

ZAMENHOF (**Stephen**). **Des possibilités actuelles d'augmentation des fonctions supérieures du cortex par la modification artificielle de son architectonie** (On present possibilities of increasing the higher functions of the cortex through artificial changes in its archiectonic). *The Science Press Printing Company*, Lancaster, 1940, p. 1-28.

L'auteur part de ce point de vue que la modification de l'architectonie cérébrale, spécialement l'augmentation du nombre des cellules nerveuses dans certains territoires cérébraux en dehors de la zone sensitivo-motrice, doit pouvoir accroître le degré de perfectionnement des fonctions cérébrales supérieures. Attendu que, normalement le nombre définitif des cellules corticales se trouve acquis vers le quatrième ou cinquième mois de la vie fœtale, il importerait d'injecter dans l'organisme maternel dès les premiers mois de la gestation une hormone de croissance (hormone des cellules acidophiles de l'anthypophyse, laquelle influencerait cette prolifération cellulaire. L'expérimentation aurait confirmé les vues de l'auteur tout en permettant d'affirmer l'innocuité d'un tel procédé. Bibliographie. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

BAGGENSTOSS (**Archie H.**) et **LOVE** (**F. Grafton**). **Pinéalomes** (Pinealomas). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41 no 6, p. 1187-1206, 7 fig.

Compte rendu de quelques-unes des observations de pinéalomes comprises dans le total des dix cas rencontrés par les auteurs en 23 ans et étude d'ensemble de la question. Dans trois cas les signes de localisation firent défaut. Le syndrome de macrogénitosomie précoce ne fut point observé. Les constatations neurologiques objectives consistaient en troubles de l'appareil oculo-moteur, du faisceau pyramidal, du cervelet et de ses voies. Histologiquement, les cas se répartissaient en trois groupes. Le premier comprenait les cas de tumeurs développées aux dépens des éléments névrogliques.

Dans le second groupe se rangeaient les pinéalomes correspondant à un des stades d'évolution normale de la pinéale ; deux de ces cas pésentaient un intérêt tout particulier en raison de leurs métastases dans différentes parties du système nerveux central. Dans un dernier grouoe enfin se rangeaient les cas de tumeurs en rapport étroit avec l'épendyme tant au point de vue embryologique qu'histologique ; d'où leur appellation d'épendymome pinéal. Histologiquement des néoplasmes apparaissent semblables aux épendymomes myxopapillaires et aux épendymomes épithéliaux alors que par leur production de mucus ils se rapprochent des papillomes choroïdiens. Le traitement des pinéalomes comporte actuellement une mortalité élevée ; les résultats en sont peu satisfaisants, mais de telles constatations sont appelées à se modifier dans l'avenir.

H. M.

SANFORD (**Hawley S.**) et **BAIR** (**Hugo L.**). **Troubles visuels associés aux tumeurs du lobe temporal** (Visual disturbances associated with tumors of the temporal lobe). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 1, juillet, p. 21-43, 2 fig.

Travail d'ensemble basé sur les constatations faites dans 211 cas de tumeurs du lobe temporal toutes vérifiées. Il ressort de ces observations que l'hémianopsie homonyme constitue le trouble visuel le plus fréquemment produit par des tumeurs des lobes occipital et temporal. Les hémianopsies en quadrant s'observent plus souvent dans celles-ci que dans celles-là. Pour les unes et les autres, l'existence d'un champ visuel normal peut être de constatation à peu près aussi fréquente. La macula est épargnée dans ces deux groupes, mais elle l'est davantage et plus fréquemment dans les tumeurs occipitales. L'existence de la boucle antérieure du faisceau géniculo-calcarin, telle que la décrivit Meyer, est confirmée par cette étude. Des lésions intéressant cette partie du faisceau peuvent produire une image typique des champs visuels présentant une réelle valeur diagnostique. Des troubles dans le champ homonyme peuvent être produits par des tumeurs du lobe temporal intéressant soit le profil du tractus optique homolatéral, soit l'origine du faisceau géniculo-calcarin ; dans le premier cas le trouble plus marqué se trouve dans le champ de l'œil homolatéral ; dans le dernier, c'est dans le champ de l'œil opposé.

Aucune preuve concrète absolue n'a pu être mise en évidence qui puisse plaider pour ou contre l'existence d'un faisceau croisé de fibres destiné à la représentation de chaque moitié de la macula rétinienne dans les deux lobes occipitaux.

L'existence ou l'absence d'une papille de stase, l'égalité ou l'inégalité dans le degré de cette stase au niveau des deux yeux n'a pas de valeur clinique permettant de localiser la tumeur à l'un ou à l'autre lobe temporal. Quoique dans le cas de stase papillaire bilatérale, mais inégale, il semble logique d'admettre que la tumeur doive siéger du côté où cette stase prédomine, aucune valeur localisatrice ne peut être accordée à cettc inégalité. En dehors des altérations du champ visuel, les troubles oculaires sont sans valeur diagnostique ou localisatrice dans les tumeurs temporales.

H. M.

VOISIN (**Jean**) et **LEPENNETIER** (**F.**). **Une encéphalocèle orbitaire postérieure.** *La Presse médicale*, 1941, n° 91, 21 octobre, p. 1150-1152, 4 fig.

Observation d'une femme de 21 ans porteuse depuis l'enfance d'une asymétrie faciale considérable, avec exophtalmie et chez laquelle fut porté le diagnostic d'encéphalocèle congénitale. Les constatations radiologiques révélèrent une brèche osseuse importante formée principalement aux dépens du sphénoïde et du frontal ; cette perte osseuse sphé-

noïdal correspondant au point précis de l'union des deux sortes d'os craniens, enchondraux et membraneux, et portant sur l'os de membrane. Un tel cas semble appuyer la théorie embryonnaire de Kimly et Serres et il apparaît donc bien que, chez le malade, le défaut de développement cranien a été primitif et non secondaire à une malformation cérébrale. La cure chirurgicale n'a pas été tentée en raison de la stabilité de l'exophtalmie et de l'étendue de la lacune osseuse. Bibliographie. H. M.

ZANELLO (Domenico). **La réaction de Friedmann dans les tumeurs cérébrales** (La reazione di Friedmann nei tumori cerebrali). *Il Policlinico* (*sezione pratica*), t. XLVII, nº 22, 3 juin, p. 947-960, 5 fig.

Attendu que dans certains cas de tumeur cérébrale les méthodes d'investigations peuvent ne pas donner toujours de résultat ou risquent d'être dangereuses, Z. a recherché sur de nombreux cas la valeur diagnostique de la méthode de Friedmann. Il conclut, d'après les réponses obtenues dans l'étude de vingt-deux cas de tumeur cérébrale, à l'absence de toute valeur diagnostique d'une telle réaction ; lorsque les modifications purent être observées au niveau de l'appareil génital des lapins utilisés pour la réaction, il faut probablement admettre qu'elles étaient causées par des substances ostéogènes en rapport avec le métabolisme de la masse tumorale. Bibliographie. H. M.

CERVELET

FEREY (Daniel). **Un cas de médulloblastome du cervelet opéré et guéri depuis trois ans et trois mois.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1941, t. 67, nºs 12-13, p. 274-277.

Observation dont l'intérêt réside plus spécialement du fait que l'enfant demeure en excellente santé depuis un temps relativement long, par rapport aux moyennes habituelles des survies en pareil cas. A noter également les erreurs antérieurement commises par différents praticiens en raison de la symptomatologie présentée. F. attribue cette survie prolongée à l'influence de la radiothérapie profonde précocement instituée après l'intervention. H. M.

GARDAN (Alfred). **Coma cérébelleux,** *Journal of nervous and mental Diseases*, 1938, vol. 88, nº 2, p. 193 (août).

Le coma cérébelleux n'a jamais été individualisé et cependant l'auteur cite deux cas : l'un de purulence de l'hémisphère gauche du cervelet, l'autre de ramollissement du lobe cérébelleux droit, dans lesquels existaient de très nombreuses pertes de connaissance durant 10 à 15 minutes sans convulsions, sans prodromes, sans fatigue consécutive. Il ne s'agissait donc ni d'épilepsie ni de pithiatisme, mais bien d'un phénomène tout particulier auquel l'auteur attache une signification plus psychologique que physiologique. P. B.

HEINLEIN (H.) et **FALKENBERG**. **Contribution à la casuistique des ganglioneuromes du cervelet** (Beitrag zur Kasuistik der Ganglioneurome des Kleinhirns). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1939, t. 166, f. 1, p. 128-135, 5 fig.

Compte rendu de recherches cliniques et anatomiques dans un cas de tumeur cérébelleuse rarissime. Malgré quelques variations minimes, celle-ci ressemble absolument

aux néoplasmes décrits comme ganglioneuromes du cervelet par Lhermitte et Duclos, Bielschowsky et Simons, Hallervorden.

Courte bibliographie. P. MOLLARET.

MINEA (I.). Cataplexie striato-cérébelleuse. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 1939, t. VII, n° 3, p. 190-202.

L'auteur définit du terme de cataplexe striato-cérébelleuse, un ensemble de manifestations cliniques observées chez un adulte jeune, à caractère mal défini, constituées avant tout par la perte subite de l'équilibre statique entraînant la chute du malade, en mouvements involontaires résultant d'une sorte de combinaison de myoclonies et de pulsion. Le malade succomba à une affection intercurrente sans que l'ensemble des investigations ait pu être achevé. A l'examen du cerveau macroscopiquement normal, il existait des infiltrations périvasculaires et des lésions cellulaires diffuses et variables d'intensité, des figures de neuronophagie très avancée dans l'écorce cérébrale, les noyaux de la base et les formations mésocéphaliques .Mais M. souligne surtout l'intérêt de l'existence de lésions cérébelleuses : au niveau des hémisphères et du vermis les cellules de Purkinje ont disparu par endroits, d'autres sont atrophiées et présentent des boules épaisses « torpédos » ou des épaississements notables sur le trajet de leur axone. Discussion nosologique posée par de telles constatations et bibliographie. H. M.

WEISZ (Stephan). Etudes sur les réactions d'équilibre du corps, *Journal of nervous and mental Diseases*, 1939, vol. 88, n° 2, p. 150.

Interpoler des animaux à l'homme dans l'étude de l'équilibre postural est très osé ; bien préférable est d'étudier chez l'enfant l'acquisition progressive de la position assise, de celle debout et de la marche. De l'observation de plus de 70 enfants, W. conclut que ces acquisitions sont strictement parallèles au fonctionnement du cervelet dont l'action est « inhibitrice »... C'est un premier pas, une première indication, dit-il, dans la recherche de l'équilibre postural dont la voie a été splendidement ouverte par Rademaker et Magnus. P. B.

TRONC CÉRÉBRAL

ARNAUD (M.), PAILLAS (J. E.) et GAUJOUX. Les réactions de la tige cérébrale au cours des hématomes traumatiques intracraniens. *La Presse médicale*, 1941, n°s 44-45, 21-24 mai, p. 549-550.

A ce travail, basé sur plus de vingt cas d'hématomes intracraniens, les auteurs apportent les conclusions que voici :

a) L'état que les anciens auteurs appelaient intervalle libre n'est bien souvent muet que de nom : une séméiologie neurologique correcte met, en effet, en évidence de petits signes qui traduisent une souffrance de la tige cérébrale. *b*) La séméiologie des hématomes intracraniens ne se limite pas au seul retentissement hémisphérique sous-jacent à l'hématome, mais il existe avec une grande fréquence des signes mésomyélencéphaliques en relation avec les altérations fonctionnelles ou lésionnelles du tronc cérébral. *c*) Le pronostic de ces hématomes n'est pas uniquement commandé par la présence de l'épanchement sanguin périphérique, mais bien davantage par des lésions centrales plus graves bien qu'elles soient plus discrètes et plus difficiles à découvrir. *d*) Aussi bien la thérapeutique sera décevante qui se limitera à la seule évacuation de l'hématome.

Lutter contre les perturbations vasculaires de la tige cérébrale et contre l'œdème encéphalique doit être le but vers lequel tend le neurochirurgien en même temps qu'il assure le traitement direct de l'hématome. H. M.

CHAUCHARD (**A.** et **B.**) et **FEGLER** (**J.**). **Modifications de l'excitabilité du centre respiratoire sous l'influence de l'anoxémie et de l'hypercapnie.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, n° 4, p. 554-555.

Les auteurs ont étudié les variations de l'excitabilité du centre respiratoire provoquées par le départ d'oxygène chez des chiens que l'on fait respirer soit dans une atmosphère enrichie en azote, soit à travers un espace mort. Il y a donc, dans le premier cas, simple réduction d'oxygène. Il y a, en outre, dans le second, accumulation d'azote. Les mesures faites dans la phase excitante de l'anoxémie portaient sur la chronaxie du nerf et sur le temps de sommation du centre respiratoire. Les résultats montrent que le centre respiratoire, lorsque son excitabilité est augmentée par les agents physico-chimiques du sang, est plus prêt à réagir par augmentation des fonctions respiratoires que par inhibition, même sous l'influence des agents nerveux réflexes. H. M.

DILL (**L. V.**) et **ISENHOUR** (**C. E.**). **Facteurs étiologiques dans les hémorragies protubérantielles expérimentalement provoquées.** (Etiologic factors in experimentally produced pontile hemorrhages). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1146-1152, 2 fig.

Des hémorragies protubérantielles ressemblant à celles observées chez des malades porteurs de lésions intracraniennes nécrosantes ont pu être produites chez le chien par compression mécanique du cortex cérébral. Les auteurs concluent que l'anoxémie, en tant que facteur étiologique, peut être éliminée. Mais l'étirement mécanique avec rupture consécutive des éléments du lit vasculaire semble au contraire responsable de ces hémorragies. H. M.

GEHUCHTEN (**P. van**). **Syndrome de Parinaud. Etude anatomique.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 3, mars, p. 126-133, 3 fig.

G. a pu examiner le cerveau d'un sujet hospitalisé pour ictus rapidement mortel et chez lequel un examen antérieur fait à la suite d'un premier ictus avait décelé l'existence d'une hémiplégie fruste et d'un syndrome de Parinaud. La mort semble due à une hémorragie ventriculaire. Par contre, il existait une lésion très vraisemblablement ancienne, limitée à la région latérale du 3e ventricule et de l'aqueduc et qui, selon toute probabilité, avait atteint le noyau de Darkschewitch d'un côté. L'auteur, qui croit pouvoir attribuer la paralysie verticale du regard à cette lésion et à celle des fibres commissurales, reprend l'exposé des différentes interprétations données jusqu'à ce jour, du syndrome de Parinaud. Références bibliographiques. H. M.

MONNIER (**M.**). **Les formations réticulaires du tronc cérébral et leurs fonctions motrices extrapyramidales.** *Journal suisse de Médecine*, 1941, n° 12, p. 599-602.

Exposé de faits prouvant que les formations réticulaires de la calotte constituent, avec les systèmes vestibulo-cérébelleux intégrés à leur niveau, une entité fonctionnelle d'importance fondamentale pour la régulation des mécanismes moteurs extrapyramidaux. H. M.

MONNIER (M.) et DEVRIENT (T.). Les fonctions de la glande pinéale (Etude critique et expérimentale). *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1940, nº 14, 25 décembre, p. 1178-1194, 4 fig.

De l'interprétation des faits les plus précis et de leurs propres recherches, les auteurs apportent une série de conclusions relatives aux fonctions de la glande pinéale : l'action modératrice de l'épiphyse sur le développement des organes génitaux apparaît indubitable ; son action modératrice sur le développement somatique reste au contraire très problématique ; les extraits épiphysaires ont une action hypotensive incontestable que les auteurs sont enclins à homologuer à celle de l'histamine ; cette action est opposée à celle de la pituitrine et de l'adrénaline. Les implants de glande pinéale déterminent la rétraction des mélanophores chez le têtard, cette action est opposée à celle du lobe intermédiaire de l'hypophyse. L'épiphyse joue peut-être un rôle régulateur sur la sécrétion du liquide C.-R. et sur le métabolisme des glucides. Les effets de la fonction épiphysaire s'opposent à maints points de vue à ceux de l'hypophyse Le système habenulo-épiphysaire paraît bien avoir une orientation fonctionnelle différente, voire même opposée, à celle du système hypothalamo-hypophysaire. Bibliographie. H. M.

VESTIBULE

BALDENWECK (L.) et GUY-ARNAUD. Valeur fonctionnelle du labyrinthe vestibulaire chez le nouveau-né. *La Presse médicale*, 1940, nº 5, 16 janvier, p. 47-49.

Les examens labyrinthiques pratiqués par les auteurs sur cinquante nouveau-nés normaux âgés de quatre heures à trois semaines montrent que l'individu possède à cette période un appareil vestibulaire actif et dont la valeur fonctionnelle peut être appréciée cliniquement par les techniques usuelles. L'enfant à terme ou même prématuré naît avec un appareil vestibulaire complètement développé, contrairement à ce qui semble exister pour la portion cochléaire de la VIIIe paire. A souligner par ailleurs le contraste existant entre les possibilités physiologiques de l'appareil vestibulaires qui sont complètes et leur utilisation effective qui apparaît restreinte. La raison de ce développement semble provenir du rôle vraisemblablement dévolu à l'organe au cours de la vie fœtale et l'appareil vestibulaire serait assez comparable au statocyste des animaux aquatiques ; il servirait à l'adaptation et à la défense vis-à-vis des causes d'excitation extérieures en contribuant à assurer une harmonie d'attitudes susceptibles de soustraire le corps aux influences nocives d'un changement de position maternelle ; en faveur de cette hypothèse plaide le fait que l'appareil vestibulaire présente un développement suffisamment achevé à l'époque même à laquelle vont apparaître les premiers mouvements actifs embryonnaires.

Les auteurs rappellent les conceptions de Precechtel d'après lesquelles l'orientation du fœtus *in utero* dépendrait de l'état du vestibule. Leurs propres constatations ne leur ont pas permis de confirmer ces vues, mais il n'est pas impossible que dans certains cas, l'altération labyrinthique soit un des empêchements à l'accommodation normale du fœtus, par manque de régularisation des mouvements destinés à permettre une adaptation à l'ovoïde utérin. H. M.

BOURGUIGNON (Georges) et THÉODORESCO (Dan). Répercussions vestibulaires des fractures. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1940, t. CXXXIV, nº 6, p. 206-207.

B. et T. ont recherché les modifications possibles de l'indice chronologique vestibulaire au cours des fractures non accompagnées de commotion cérébrale lors de l'accident. Des expériences réalisées chez quatre sujets, il résulte que les fractures déterminent une augmentation des indices vestibulaires, cette augmentation disparaît dans les fractures anciennes. Les fractures articulaires semblent agir d'une manière plus importante que les fractures diaphysaires (mais ce dernier point exige encore de nouvelles recherches).

H. M.

BOURGUIGNON (Georges) et **THEODORESCO** (Dan). **Répercussions des fractures sur les chronaxies neuromusculaires.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* 1940, t. CXXXIV, n° 6, p. 207-209.

Les mesures de chronaxie faites dans un cas de fracture de Dupuytren et dans un cas de fracture d'un métacarpien montrent que tous les muscles insérés sur les os fracturés ont leur chronaxie augmentée (2 à 3 fois la normale) du côté lésé et que les muscles homonymes du côté sain ont aussi leur chronaxie modifiée, soit en plus, soit en moins. Au contraire, les muscles non insérés sur les os fracturés ont toutes leurs chronaxies normales des deux côtés. Il s'agit donc là d'un exemple frappant de ce que l'un des auteurs a appelé « la pathologie régionale », pour la distinguer des pathologies radiculaires et nerveuses périphériques. H. M.

DESPONS (J.) **Commotion labyrinthique.** *La Médecine* 1940, n° 6, juin-octobre, p. 1-47.

Importante étude d'ensemble de la question, dans laquelle l'auteur insiste plus particulièrement sur les chapitres de pathogénie et d'anatomie pathologique. Bibliographie.

H. M.

GEREBTZOFF (M. A.). **Recherches sur la projection corticale du labyrinthe. I. Des effets de la stimulation labyrinthique sur l'activité électrique de l'écorce cérébrale.** *Archives Internationales de Physiologie,* 1940, v. L. f. 1, février, p. 59-99, 15 fig.

Important mémoire dans lequel l'auteur a envisagé les points principaux suivants : 1° Etude détaillée de l'activité électrique de l'écorce cérébrale pendant et après la stimulation labyrinthique (rotatoire, calorique ou électrique) ; 2° recherche du foyer vestibulaire cortical ; 3° détermination des relais de la voie vestibulo-cérébrale. Ces recherches qui ont porté sur une quarantaine de chats (préparés selon la méthode de l'encéphale isolé) ont abouti aux résultats suivants :

1. La réponse corticale à la stimulation rotatoire comprend deux phases : une réaction rotatoire et une réaction postrotatoire, semblable à la première, mais généralement plus courte qu'elle, et suivie, chez le Chat à nerfs vagues intacts, d'une forte dépression de l'activité spontanée. Cette réponse s'observe dans toutes les régions corticales accessibles chez le Chat, y compris l'écorce interhémisphérique. Il existe cependant un foyer vestibulaire cortical, localisé dans l'angle postérieur de la circonvolution suprasylvienne (aire temporale moyenne 21). Ce foyer se caractérise par un seuil réactionnel plus bas et une réponse plus intense (généralement suivie d'une dépression postréactionnelle non imputable à des troubles circulatoires) que celle de toutes les autres régions corticales, dont la réactivité diminue à mesure qu'on s'éloigne de l'aire 21 et dont l'effet postrotatoire s'épuise progressivement sans qu'il y ait, jamais, chez le Chat à nerfs vagues sectionnés, un stade de dépression postréactionnelle.

2. Le temps de latence de la réaction est très court, d'une fraction de seconde. Le seuil réactionnel est bas : une rotation d'un tour en quatre secondes produit un effet cortical net. 3. L'intensité et la durée de la réponse corticale à la stimulation rotatoire sont fonction de l'accélération angulaire positive ou négative au départ ou à l'arrêt de la rotation. 4. Elles dépendent aussi du sens ampullipète ou ampullifuge de la rotation pour le canal semi-circulaire homolatéral principalement stimulé : la réponse corticale est plus intense et plus longue lorsque cette stimulation est ampullipète.

5. L'intensité et la durée de l'effet cortical dépendent encore du degré d'activité corticale spontanée de l'animal en expérience : chez le Chat à l'état de veille, la réaction est d'autant plus intense et plus longue que l'activité spontanée est plus forte ; dans les états de somnolence, la stimulation rotatoire provoque un éveil immédiat se caractérisant oscillographiquement par une transformation de l'activité lente et périodique du cortex en une activité rapide et régulière ; chez le Chat en sommeil profond, la stimulation labyrinthique produit un rapprochement des fuseaux d'ondes lentes et l'apparition de petites ondes rapides entre ces fuseaux ; enfin, dans le sommeil très profond et le sommeil barbiturique, la stimulation n'a plus d'effet.

6. La stimulation calorique du labyrinthe nous a montré la diffusion de la réaction corticale à toutes les régions explorées. Les réponses sont moins intenses et moins longues que lors de stimulations rotatoires. Le temps de latence est plus grand que dans celles-ci : d'une demi à une seconde. 7. La stimulation faradique du huitième nerf (nerf acoustique et nerf vestibulaire) a montré les faits suivants : *a*) Les seuils de réactivité de l'aire acoustique et du foyer vestibulaire sont du même ordre et inférieurs à ceux des autres régions corticales ; *b*) La faradisation de basse fréquence provoque des réponses différentes dans les circonvolutions ectosylviennes (aire acoustique) et les autres circonvolutions : dans la région acoustique, les ondes primaires provoquées par chaque choc d'induction sont de grande amplitude et suivies de courtes et faibles after-discharges ; au contraire, dans les autres régions corticales, les ondes primaires se perdent dans les after-discharges. Cela montre une adaptation centrale différente des systèmes acoustique et vestibulaire à des stimuli brefs ; *c*) l'after-discharge de la stimulation faradique est très brève par comparaison avec la réaction postrotatoire, ce qui apporte une nouvelle preuve de la liaison de cette dernière avec la persistance du stimulus (reflux endolymphatique).

8. La voie vestibulo-cérébrale est homolatérale : la réponse corticale à la stimulation rotatoire est abolie par l'exclusion fonctionnelle du labyrinthe homolatéral. La persistance de l'effet cortical après section des faisceaux longitudinaux postérieurs montre qu'elle ne passe point par ces faisceaux, et son abolition par section des lemnisques latéraux et des bras des tubercules quadrijumeaux postérieurs indique que cette voie accompagne la voie acoustique centrale. Les relais de la voie vestibulo-cérébrale se font dans le tubercule quadrijumeau postérieur et le corps genouillé interne.

9. La diffusion de l'effet ne se fait pas à partir du foyer vestibulaire temporal : les réactions des différentes régions corticales sont synchrones, et l'excision du foyer vestibulaire ou la déafférentation et la séparation de tout le cortex temporo-occipital n'abolit pas les réponses à la stimulation labyrinthique dans les autres régions corticales. La diffusion est sous-corticale. Nous avons suggéré l'hypothèse que cette diffusion se fait par l'intermédiaire du centre hypothalamique hypnique, centre de l'éveil, en nous basant sur l'éveil immédiat, que provoque la stimulation labyrinthique, sur l'aspect de l'activité postrotatoire dans l'ensemble du cortex à l'exception de l'aire 21, et sur d'autres considérations d'ordre secondaire. »

Bibliographie. H. M.

MÉNINGES

GOUGEROT (G.) et **BASSET** (A.). **Problème : épithélioma spino-cellulaire perforant de la voûte palatine et réaction méningée intense avec troubles nerveux complexes.** *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 1941, XLVIII, n° 4, p. 314.

Chez un ancien syphilitique, âgé de 65 ans, atteint depuis 10 mois d'un épithélioma spino-cellulaire perforant de la voûte palatine, apparaissent une série d'ictus successifs, entraînant une déchéance progressive avec raideur de la nuque, réflexes de défense et des modifications très inflammatoires du liquide céphalo-rachidien. Discussion de différentes hypothèses. H. M.

HERREN (R. Yorke). **Existence et répartition de plaques calcifiées dans l'arachnoïde spinale de l'homme** (Occurrence and distribution of calcified plaques in the spinal arachnoid on man). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1180-1186, 5 fig.

L'existence de telles plaques a été enregistrée dix-neuf fois sur un ensemble de 25 autopsies faites au hasard. H. expose les constatations faites dans ces cas. Il a constaté que les calcifications ne se présentent pas à tous les niveaux mais prédominent dans les segments thoraciques, spécialement à la partie dorsale. Aucune explication ne semble pouvoir être actuellement fournie et il ne paraît même pas possible de leur accorder une valeur pathologique réelle. A noter qu'il s'agit là d'une accumulation de calcium au pourtour des cellules arachnoïdiennes. H. M.

NEGRU (D.). **La rœntgenthérapie des arachnoïdites.** *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* 1939-1940, t. 23, n° 11, p. 496-502, 2 fig.

D'après un ensemble de 56 cas d'arachnoïdite traités par radiothérapie (soit 14 cas d'arachnoïdite localisée et 42 d'arachnoïdite spinale diffuse) associée ou non à la chirurgie, l'auteur conclut à la réelle efficacité de ce traitement. Dans les cas diffus, la radiothérapie est seule possible; le traitement chirurgical n'exclut pas la radiothérapie consécutive ; cette association est au contraire à recommander. Le pourcentage des guérisons avec *restitutio ad integrum* est, par radiothérapie, de 26 %. La récupération pratiquement complète de la perméabilité sous-arachnoïdienne put être vérifiée dans un cas par le lipiodol. Le pourcentage des grandes améliorations (avec reprise de la marche et de l'activité) est de 52 %. Celui des cas simplement améliorés (conservation de certains troubles compatibles cependant avec une activité appréciable) est de 22 %.

La radiothérapie appliquée à temps et à doses suffisantes donne donc pratiquement des résultats positifs dans tous les cas. Les bons effets obtenus s'expliquent, au moins en partie, par l'irradiation fonctionnelle de la chaîne sympathique paravertébrale qui, au moyen de la circulation et de l'innervation des méninges et du segment respectif du névraxe, influence le processus pathologique. Les doses très modérées administrées par N. rendent ce traitement inoffensif. Bibliographie. H. M.

SKOGLAND (J. E.) et **BAKER** (A. B.). **Une forme peu commune de chorioméningite lymphocytaire** (An unusual form of lymphocytic choriomeningitis). *Archives of Neurology and Psychiatry,* 1939, v. 42, n° 3, septembre, p. 507-512.

Etude clinique d'un cas observé chez un homme de 49 ans dans le sang duquel existaient des anticorps neutralisant le virus la chorioméningite lymphocytaire (Amstrong).

Dix-huit mois après le début de la maladie, le sujet présentait des signes nets de méningo-encéphalite chronique, témoignant de la gravité possible d'une affection généralement considérée comme bénigne. Suit une revue rapide des cas publiés dans lesquels furent observées des complications et des séquelles. H. M.

AVITAMINOSES

AUSTREGESILO (A.). Vitamines et système nerveux. *Confinia Neurologica*, 1939, t. II, n° 4, p. 185-214.

Après un rappel des interrelations vitamino-humorales avec le système végétatif et l'organisme et des voies directes et indirectes correspondantes, A. discute le rôle physiopathologique des vitamines dans les troubles fonctionnels neuropsychiatriques, et étudie spécialement le complexe B, en particulier le rôle du facteur B_1 et l'influence parallèle du facteur C. Envisageant alors le domaine propre de la non-utilisation des vitamines par l'organisme, il analyse les différentes lésions nerveuses qui en résultent, lésions avant tout cérébelleuses et médullaires. Reprenant le cas du béri-béri, il met en évidence, à côté des lésions périphériques classiques, d'intéressantes lésions centrales.

Une étude expérimentale fut entreprise dans son laboratoire sur l'avitaminose B_1, chez des chiens ; elle aboutit à différentes constatations histologiques, spécialement à des phénomènes non décrits de neuronophagie corticale.

La conclusion finale de A. est celle d'une liaison étroite entre le complexe B (surtout par le facteur B_1) et le facteur C avec le dynamisme nerveux. Aussi souligne-t-il l'intérêt d'une thérapeutique équilibrée par les vitamines.

Importante bibliographie. P. Mollaret.

CANOVA (F.). Altérations nerveuses dans la sprue (Alterazioni nervose nella sprue). *La Riforma medica*, 1939, t. LV, n° 46, p. 1637-1641.

Description de deux cas de sprue avec un syndrome nerveux simulant le tabes. L'auteur discute les rapports physiopathologiques avec une polynévrite par avitaminose B. et les rapports étiologiques éventuels avec la sprue.

12 références bibliographies. H. M.

CHAUCHARD (P.). Action des vitamines B_1 et E sur l'excitabilité neuromusculaire chez l'animal en dehors de toute carence. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1941, t. 124, n°s 11-12, p. 369-372.

En raison des importantes modifications d'excitabilité constatées sous l'influence de l'aneurine (vitamine B^1) aussi bien chez des animaux avitaminosiques que chez des témoins non carencés, l'auteur a cru pouvoir rapporter ces faits à une sensibilité propre du système nerveux. Les recherches furent effectuées sur des cobayes, normalement nourris, et soumis à des injections de vitamine B_1 et E. La technique chronaximétrique a permis de préciser ces modifications. L'anesthésie, comme la section du nerf, empêche l'action de l'aneurine ; il s'agit donc là, comme dans les phénomènes de subordination habituels, d'un effet sur le système encéphalique régulateur des chronaxies (cervelet noyau rouge). Elle ne diminue qu'à peine l'action de la vitamine E (tocophérol) ; ce corps agit donc surtout plus périphériquement, sur la moelle. Devant de telles constatations il semble donc que le pouvoir curateur des vitamines considérées ne doive pas

faire conclure dans certaines affections, telles la sclérose en plaques et diverses dystrophies musculaires, à une avitaminose ; le pouvoir thérapeutique des vitamines proviendrait souvent de leurs propriétés pharmacodynamiques propres, sans que, dans ces cas, un état de carence soit à incriminer. H. M.

CHAUCHARD (Paul). Les variations d'excitabilité nerveuse sous l'effet de la vitamine E (α **tocophérol**). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nos 5-6, mars, p. 248-251.

Attendu que l'aneurine exerce une action propre sur les centres nerveux chez l'animal en dehors de toute carence, C. a recherché s'il n'en serait pas de même avec la vitamine E. Il résulte de ces travaux effectués chez le cobaye, que la vitamine E synthétique, se comporte chez l'animal normal comme une substance à action d'abord excitante, puis déprimante, sur les centres nerveux et principalement la moelle d'autre part. C'est précisément la moelle qui se montre le plus sensible à la carence en vitamine E. Mais comme dans le cas de l'aneurine, le pouvoir pharmacologique qu'exerce le tocophérol en dehors de tout état de carence, doit lui donner une action thérapeutique générale et son efficacité dans diverses affections médullaires ne peut prouver de façon absolue l'origine avitaminosique E. de ces affections. H. M.

CHAUCHARD (Paul). Action propre de l'aneurine sur l'excitabilité des centres nerveux chez l'animal en dehors de toute carence. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, no 3-4, février, p. 136-138.

C. a constaté que les injections d'aneurine provoquent chez l'animal d'importantes modifications de l'excitabilité. C'est sur les centres nerveux encéphaliques que l'aneurine exerce ses effets et la variation des chronaxies périphériques n'est que le retentissement de cette action centrale. L'aneurine est donc douée d'une activité pharmacologique propre sur les centres nerveux ; à petites doses, elle les excite ; à doses plus élevées, elle les déprime, et ceci en dehors de toute carence et de tout état d'avitaminose B_1. Conformément aux conceptions de Fiessinger, on pourrait admettre que la guérison d'affections telles que la polynévrite alcoolique par l'aneurine n'en prouve pas obligatoirement l'origine avitaminosique ; son efficacité tiendrait au fait qu'elle diminue les chronaxies, comme le fait la strychnine, qui se trouve précisément constituer un autre agent thérapeutique de la polynévrite. H. M.

CHAUCHARD (P.) et MAZOUÉ (H.). Les variations d'excitabilité nerveuse chez le rat carencé en aneurine (avitaminose B_1). *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, no 3-4, février, p. 138-140.

De leurs mesures chronaxiques effectuées chez le rat en avitaminose B_1, C. et M. concluent que cette avitaminose exerce ses effets sur les centres nerveux les déprimant dans une première phase, les excitant par la suite. Ceci est en accord avec l'évolution diphasique (période paralytique suivie d'une période de crise nerveuse) de l'avitaminose B_1 classique, dite polynévrite du rat et du pigeon. Dans les expériences réalisées, les troubles étaient peu marqués, mais les modifications des chronaxies étaient caractéristiques, mettant en lumière des modifications latentes du fonctionnement des centres. H. M.

CHAUCHARD (P.) et MAZOUÉ (H.). Les effets de l'aneurine sur l'excitabilité nerveuse des rats en avitaminose B_1. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nos 3-4, février, p. 156-158.

Après détermination, sur des rats carencés, des chronaxies motrices nerveuses périphériques, les auteurs ont injecté une quantité d'aneurine correspondant à peu près à la dose quotidienne nécessaire pour empêcher la carence. En quelques minutes, et pendant une demi-heure ou plus, on obtient le retour à des chronaxies voisines de celles de l'animal normal, non carencé. L'aneurine fait donc disparaître les troubles d'excitabilité, en exerçant une action de sens différent suivant le stade de la carence. L'aneurine possède une activité pharmacodynamique propre; l'inversion de ses effets est en rapport avec une augmentation de la sensibilité des centres nerveux vis-à-vis d'elle. Peut-être est-ce à une telle augmentation de sensibilité des centres nerveux qu'il faut rattacher la facilité plus grande avec laquelle les sujets carencés en aneurine présentent certains troubles, notamment des polynévrites alcooliques. Peut-être faut-il expliquer les différences d'effet thérapeutique de l'aneurine, à l'état même des centres nerveux de chaque sujet.

H. M.

LEWY (F. H). Carence de vitamine B et maladies nerveuses, in *Journal of nervous and mental Diseases*, 1939, vol. 89, n° 1, p. 1, et n° 2, p. 174.

D'après l'auteur, dès que plus d'un tiers de la réserve du foie en vitamine B est observé, apparaissent des symptômes nerveux dont le premier est l'hyperexcitabilité des nerfs périphériques révélée par la chronaxie.

Amélioration rapide en suppléant à la carence.

Très long et intéressant article reposant sur de nombreux cas minutieusement observés et exposés.

P. Béhague.

NEEDLES (William). Etudes sur les vitamines dans des cas de névrite diabétique (Vitamin studies in cases of diabetic neuritis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1222 1228.

D'après les cas de N., la névrite constatée au cours du diabète sucré n'est pas attribuable à un manque d'apport alimentaire en vitamines B_1. Selon l'auteur, et dans certains cas tout au moins, ce sont les troubles vasculaires présentés par les artères nourricières des principaux nerfs qui seraient responsables de la névrite diabétique.

H. M.

VILLARET (Maurice), BESANÇON (L.-Justin), INBONA (J. M.) et COURCHET. Etude d'un cas d'avitaminose nicotinique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, n° 37-38-39-40, 25 novembre, p. 615-617.

Observation typique d'une avitaminose nicotinique caractérisée au point de vue clinique par l'association d'une stomatite et de troubles mentaux à type de mélancolie avec stupeur et hébétude. Du point de vue biologique : abaissement de la nicotinamidémie. L'étiologie par carence de l'alimentation en viande, lait, œufs, était caractéristique. Chez cette femme de 39 ans, physiquement et psychiquement très atteinte, l'amine et l'acide nicotiniques ont, en moins de trois jours, fait disparaître tous les symptômes mentaux.

H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

BALTHASAR (K.). Sur l'activité du globus pallidus dans l'athétose et le paraballismus (Ueber die Beteiligung des Globus pallidus bei Athetose und Paraballismus). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 148, f. 5 et 6, p. 243-261.

Travail ayant pour objet 2 cas de lésions du Pallidum (foyers de ramollissement). Dans le 1er cas, il s'agissait d'une athétose généralisée, greffée sur le ramollissement à la suite d'une maladie fébrile obstétricale; le ramollissement du 2e cas concernait une femme de 64 ans, ayant présenté des symptômes de paraballismus quelques semaines avant la mort, ainsi que des signes d'hyperkinésie. L'auteur expose la liaison fonctionnelle étroite entre le corps de Luys et le Pallidum. Il n'a pas trouvé d'hémorragie mais de graves lésions de dégénérescences lipoïdiennes des cellules ganglionnaires, lésions ayant précédé apparemment la formation du foyer plus récent de ramollissement du Pallidum. Bibliographie. P. MOLLARET.

BUZOIANU (G.) et GARBEA (St.). L'amygdalectomie et l'adénotomie dans le traitement de la chorée aiguë. *Les Annales d'oto-laryngologie*, 1939, n° 4, avril, p. 378-386.

Les auteurs rapportent plusieurs observations de chorée de Sydenham dans lesquelles l'amygdalectomie et l'adénotomie a donné les meilleurs résultats. L'explication de la guérison doit être interprétée en admettant la suppression des foyers d'infection amygdalo-adénoïdienne et non la fièvre consécutive à l'amygdalectomie (celle-ci du reste fit pratiquement défaut dans ces cas). A noter du reste que la simple pyrétothérapie chimique n'amène pas la guérison. H. M.

CALLEWAERT (M. I.). Etude anatomo-clinique d'un cas de chorée de Sydenham. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, n° 1, janvier, p. 5-20 (7 fig.).

Observation anatomo-clinique d'un cas de chorée de Sydenham à propos duquel l'auteur discute de l'existence possible des deux formes, inflammatoire et dégénérative. Il passe en revue les observations publiées et les compare aux constatations faites dans son propre cas. Selon C. et d'après ces données, la chorée de Sydenham apparaît, dans l'ensemble, comme la conséquence d'un processus toxi-infectieux, dans lequel l'élément toxique domine largement l'élément inflammatoire. Les variations observées d'un cas à l'autre sont liées très probablement au degré de virulence de l'affection, à la phase aiguë ou torpide de la maladie et aux réactions individuelles du sujet. Bibliographie.

H. M.

STONE (T. T.) et FALSTEIN E. I.). Anatomie pathologique de la chorée de Huntington, in *Journal of nervous and mental Diseases*, 1938, vol. 88, n° 5 et 6, p. 602 et 786, novembre et décembre.

Etude très détaillée de 6 cas où les troubles anatomo-pathologiques étaient exactement comparables et permettent à l'auteur cette conclusion : La chorée de Huntington est une maladie héréditaire caractérisée par la dégénérescence et l'atrophie des cellules du cortex cérébral et du néo-striatum. P. BÉHAQUE.

MYOCLONIES

FRACASSI et GRAZIANO. Les myoclonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques (Las miclonias velo-faringo-oculo-diafragmaticas). *Revista Argentina de Neurologia y Psiquiatria*, III, n° 2, juin 1938, p. 152-163, 2 fig.

Rapide étude d'ensemble faite à l'occasion de trois observations cliniques que les auteurs rapportent. Ils signalent dans un des cas, suivi à intervalles pendant 7 ans, la

disparition du syndrome myoclonique ; à noter sans doute à titre de simple coïncidence l'absorption régulière par ce malade d'huile de foie de morue et de lipocitine.

H. M.

GIORDANO. Recherches sur les myoclonies hypniques physiologiques dans le sommeil provoqué par les hypnotiques (Ricerche sulle mioclonie ipniche fisiologiche nel sonno provocato da ipnotici). *Rivista spérimentale di Freniatria*, 1938, LXII, f. 3, 30 septembre, p. 680-694.

L'auteur a recherché les myoclonies hypniques physiologiques décrites en 1932 par de Lisi, sur de jeunes chats au cours du sommeil provoqué par différentes substances (véronal, dial, somnifène, évipan, chloral, scopolamine, brolumin, bromure de potassium). Ces myoclonies ne purent être constatées dans ces conditions ; seuls existaient chez les animaux traités par les barbituriques des tremblements diffus qui ne peuvent leur être comparés. H. M.

GRINKER (Roy), SEROTA (Herman) et STEIN (Sam). Epilepsie myoclonique (Myoclonic epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1938, 40, n° 5, novembre, p. 968-980, 2 fig.

Dans une famille présentant plusieurs cas d'épilepsie échelonnés sur 2 générations et deux cas d'épilepsie myoclonique dans la plus jeune de ces générations, les auteurs ont fait porter une série de recherches cliniques et électroencéphalographiques qu'ils rapportent. Ces constatations tendraient à faire considérer les myoclonies comme l'homologue de prodromes existant dans les autres types d'épilepsie, prodromes parfois évidents, parfois indécelables, tels que malaise, état de dépression ou d'irritabilité.

Pour les auteurs, le petit mal d'une part, le syndrome myoclonique d'autre part, constituent deux versants opposés d'un même phénomène, revêtant son expression maxima dans la grande crise épileptique. L'étude électro-encéphalographique souligne cette analogie et contribue à faire envisager la grande crise comitiale non comme un accident cataclysmique, mais comme l'aboutissant final d'un trouble qui va *crescendo* et se précipite lui-même par ses propres forces. H. M.

RADERMACKER (J.) et HELSMOORTEL JUNIOR. Myoclonies rythmiques du voile et du larynx chez un sujet jeune ne présentant, en dehors de signes névropathiques, qu'une dissociation albumino-cytologique du liquide. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1939, n° 10, octobre, p. 654-666, 8 fig.

Observation d'un homme de 28 ans ayant fait à la suite d'une intervention chirurgicale sur l'abdomen un syndrome névropathique avec manifestations hypochondriaques et anxieuses. En l'absence de tout incident vasculaire et infectieux, le sujet présente insidieusement des myoclonies du voile, du pharynx, du larynx, et même de certains muscles de la face. Examens sérologiques normaux, mais dissociation albumino-cytologique très nette dans le liquide C.-R. L'existence de myoclonies d'origine réflexe ou se manifestant sur une base hystérique ayant été envisagée par certains auteurs, R. et H. discutent du cas de leur malade en s'appuyant sur cette hypothèse. Ils passent en revue les différents cas publiés de myoclonies constatées chez des névropathes, anxieux et hyperémotifs, en l'absence de toute étiologie organique apparente et discutent la valeur des constatations faites par l'enregistrement graphique des myoclonies chez leur malade. D'après cet ensemble de données, R. et H. considèrent qu'à l'heure actuelle « il n'est pas suffisamment établi qu'il existe des cas purement fonctionnels, ou tout au

moins qu'en cas d'apparition de myoclonies chez un hyperémotif et un anxieux l'absence d'autres signes cliniques n'est pas un argument péremptoire pour considérer celle-ci comme un signe fonctionnel ». Le rythme myoclonique peut être réellement influencé par des interférences psychiques, mais même dans ce cas, si sa vitesse change, le caractère rythmique demeure ; les mouvements ne deviennent pas irréguliers. L'apparition de myoclonies vélo-pharyngo-palatines régulièrement rythmées, indique l'organicité du syndrome basal, même en l'absence d'autres signes cliniques. Les auteurs estiment que l'organicité du trouble ne fait aucun doute chez leur malade, seule l'étiologie reste à établir ; il s'agit probablement d'une tumeur dont la preuve ne peut être faite actuellement. Bibliographie. H. M.

SITTIG (Otto) et HASKOVEC (Vladimir). Myoclonies palatines (Palatal myoclonus). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, n° 3, septembre, p. 413-424, 6 fig.

L'auteur reprend l'ensemble des données relatives à cette question, et rapporte quatre observations personnelles, dont une avec examen histologique Les lésions intéressaient l'hémisphère cérébelleux droit, le noyau dentelé et la substance blanche avoisinante ; en outre : pseudo-hypertrophie de l'olive gauche ; dégénérescence du corps restiforme et du pédoncule cérébelleux supérieur droits ; atrophie du noyau rouge gauche. Cliniquement tous ces cas correspondaient au tableau de la paralysie pseudo-bulbaire ; et il s'agissait de sujets hypertendus chez lesquels le diagnostic d'artério-sclérose n'était pas douteux. H. M.

URECHIA (C. I.). Myoclonies rythmiques vélo-palato-laryngées et faciales. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, XL, n° 5, p. 267-268.

Observation d'une syphilitique de 35 ans présentant des myoclonies rythmiques et synchrones intéressant le voile, le pharynx, le larynx et la lèvre supérieure ; il existe en outre d'autres signes d'atteinte protubérantielle tels que : hémiplégie, paralysie faciale, parésie du moteur oculaire externe et du trijumeau, enfin troubles de la sensibilité. A noter enfin l'existence d'un nystagmus oculaire synchrone aux myoclonies. Le traitement antisyphilitique encore en cours ne semble donner aucun résultat.

H. M.

MALADIE DE PARKINSON

CARRILLO (Ramon). Un cas de Parkinsonisme non encéphalitique ; action possible de la rachianesthésie (Un caso de Parkinsonismo encefalitico ; posible accion de la raquianestesia). *La Prensa medica Argentina*, 1940, n°16, p. 831-839, 2 fig.

Chez un sujet de trente-huit ans indemne de toute tare dont l'observation est longuement rapportée, l'auteur a vu s'installer, à la suite d'une rachianesthésie pour intervention appendiculaire, une parésie de la main ; les troubles ont évolué progressivement vers un hémiparkinson, avec tendance à la généralisation. Discussion étio-pathogénique d'un tel cas pour lequel C. conclut à l'action vraisemblable de la rachianesthésie comme facteur associé ou déterminant du syndrome. Bibliographie. H. M.

REZNIKOFF (Léon). Action du sulfate de benzédrine dans le traitement des psychoses associées au parkinsonisme postencéphalitique (Effect of benzedrine sulfate in treatment of psychosis with postencephalitic parkinsonism). *Archives o Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 49, n° 1, juillet, p. 112-120.

Ces constatations faites sur 15 sujets aboutissent aux conclusions suivantes : Le sulfate de benzédrine ne semble avoir aucune influence utile sur les manifestations psychotiques des postencéphalitiques. Dans les cas où l'administration prolongée d'un tel corps paraît souhaitable, une surveillance médicale rigoureuse s'impose ; certaines contre-indications telles qu'affections vasculaires, cardiaques, idiosyncrasies individuelles sont à respecter. R. doute que le sulfate de benzédrine, excepté pour le contrôle des crises oculogyres, présente une supériorité quelconque par rapport aux médications précédemment employées telles que atropine, scopolamine et stramonium. H. M.

ROGER (**H.**) et **PAILLAS** (**J.-E.**). **La cure bulgare des syndromes parkinsoniens et des séquelles postencéphalitiques.** *Marseille Médical*, 1938, nº 31, 15 novembre p. 545-556.

Le traitement des séquelles motrices de l'encéphalite épidémique bénéficie depuis quelques années de nouvelles médications dérivées de la belladone.

La cure bulgare a l'avantage sur la méthode de Römer, d'être plus efficace et surtout moins toxique. L'expérience de R. et P., poursuivie depuis deux ans, se fonde sur une cinquantaine d'observations longuement suivies. Cet article comporte la description précise de la drogue bulgare, l'exposé détaillé de la technique de cure, ainsi que l'analyse des résultats obtenus ; sur 5 formes très graves, 3 ont été nettement améliorées ; 4 formes graves ont vu une régression partielle de leurs symptômes, 22 formes moyennes ont été heureusement influencées, 6 d'entre elles ont une amélioration équivalant à une guérison ; quant aux 19 formes légères restantes, leur état s'est trouvé grandement amélioré.

D'une manière générale, le syndrome acinéto-hypertonique est celui qui bénéficie le plus du traitement ; le tremblement n'est modifié que dans la moitié des cas ; les spasmes oculogyres sont toujours diminués d'intensité et de fréquence ; les dysfonctions végétatives sont amendées ; les douleurs sont atténuées.

La conduite de la cure est facile et sans incidents, pour peu qu'on s'astreigne à un certain nombre de règles simples. J.-E. P.

URECHIA (**C. I.**). **Parkinsonisme et épilepsie.** *L'Encéphale*, 1939, I, nº 1, janvier, p. 42-45.

U. reprend l'exposé des faits publiés montrant les rapports pouvant exister entre l'épilepse et le système extra-pyramidal. Il rapporte une observation personnelle qui plaide dans le même sens et suggère l'éventualité d'une même origine de ces deux groupes de symptômes. Le malade aurait présenté à 16 ans des accès convulsifs sans cause décelable et des signes d'encéphalite léthargique ; sept ans plus tard : parkinsonisme avec crises oculogyres. Le parkinsonisme semble n'avoir eu aucune influence aggravante sur l'épilepsie dont les crises s'étaient espacées de plus en plus ; mais ces deux affections semblent bien relever de la même étiologie encéphalitique. H. M.

ÉLECTROLOGIE

BREMER (**Frédéric**). **L'activité électrique spontanée de la moelle épinière.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1940, CXXXIII, nº 4, p. 685-689, 1 fig.

Les caractéres des ondes électriques spontanées et réflexes dc la substance grise spinale du chat ainsi que les modifications subies sous l'influence de la narcose, de l'asphyxie, de la nicotine, de la strychnine sont exposées dans ce travail. Les relations spino-corticales et cortico-spinales, la parenté des ondes spontanées et des ondes réactionnelles enregistrées identiquement sont étudiées. Divers faits indiquent que les agrégats neuroniques des cornes antérieure et postérieure ont une aptitude très inégale à la synchronisation de leurs pulsations élémentaires et que les grandes ondes spontanées, apériodiques ou rythmiques, des oscillogrammes spinaux sont produites par des neurones moteurs. H. M.

BREMER (F.). L'activité électrique « spontanée » de la moelle épinière. *Archives Inlernalionales de Physiologie,* 1941, v. Ll, f. 1, avril, p. 51-84, 16 fig.

L'activité électrique spontanée et réflexe des agrégats neuroniques de la substance grise spinale a été étudiée chez le Chat curarisé et narcotisé au dial. Cette analyse a mis en évidence les faits principaux suivants :

1° L'oscillogramme de la substance grise spinale antérieure est caractérisé chez l'animal légérement narcotisé (1 à 2 g. de dial par kg.) par des ondes irréguliéres et de faible voltage, ne dépassant pas en moyenne le dixiéme de celui des ondes réflexes maximales dérivées par les mêmes électrodes. L'électro-spinogramme de la substance grise spinale postérieure présente des caractères semblables, avec des ondes de plus faible voltage encore.

2° Ces caractéres de l'électro-spinogramme résultent essentiellement de l'asynchronisme des pulsations neuroniques individuelles car, sous l'influence de différents agents (brève et intense faradisation réflexogéne, asphyxie, strychnisation générale, narcose barbiturique plus profonde), les petites ondes irréguliéres de l'oscillogramme de la corne antérieure font place à de grandes ondes réguliérement sinusoïdales, de fréquence variant de 30 à 10 Hz, formant ou non des groupes.

Cette aptitude à la synchronisation paraît beaucoup moindre pour les agrégats neuroniques de la corne postérieure.

3° L'activité électrique continue de la substance grise spinale persiste dans les conditions (section haute de la moelle, déafférentation partielle, curarisation, narcose) qui doivent fortement réduire l'afflux centripéte. A la lumière des résultats de la déconnexion sensitive de l'écorce cérébrale et des observations anatomo-physiologiques de S. Tower sur des tronçons de moellc déafférentes, il est toutefois hautement probable qu'un minimum d'excitation réflexogène est nécessaire pour l'entretien de l'activité « spontanée » de la moelle.

L'autorythmicité neuronique centrale paraît dcvoir être définie comme la capacité caractéristique des agrégats cellulaires centraux, et normalement absente ou trés réduite dans les faisceaux des fibres nerveuses périphériques, de réagir à des stimulations humorales et nerveuses physiologiques, celles-ci pouvant être trés espacées, par une succession rythmique de potentiels électriques accompagnés chacun de décharges d'influx cellulifuges. Dans cette conception, l'afterdischarge réflexe est à la fois une manifestation de l'automatisme neuronique et une des conditions essentielles de l'entretien des activités centrales en apparence spontanées.

4° La synergie cortico-spinale s'exprime trés nettement, chez l'animal, moyennement barbiturisé, par la correspondance des groupes d'ondes, et même éventuellement des ondes individuelles, dérivées simutanément de la substance grise spinale antérieure et de l'écorce motrice contralatérale, ainsi que par les répercussions, sur le spinogramme ou sur le corticogramme, de pulsations épileptiques ou strychniques de l'écorce ou de la moelle.

5° L'activité électrique spinale est beaucoup plus résistante à l'anoxémie que celle de l'écorce cérébrale. Elle est par contre beaucoup plus sensible à l'action synchronisante de la strychnine.

6° Les grandes ondes apériodiques que fait apparaître dans l'oscillogramme de la substance grise spinale l'application locale de strychnine sur la surface dorsale de la moelle sont produites par les neurones moteurs de la corne antérieure et ne sont que la manifestation de l'extrême hyperréflectivité du segment spinal intoxiqué. L'imprégnation strychnique des neurones de la corne antérieure est nécessaire pour l'apparition de la synchronisation rythmique tétanique.

7° Les actions de la nicotine et de la strychnine sur les neurones spinaux telles qu'elles apparaissent oscillographiquement, sont essentiellement différentes. Cette excitation est excitatrice, mais non synchronisante pour la nicotine, qui ne fait jamais apparaître le tableau oscillographique du tétanos ; à la fois excitatrice et synchronisante pour la strychnine.

8° Les courants catélectrotonisants et les courants ascendants d'une part, les courants anélectrotonisants et les courants descendants d'autre part, ont sur les ondes réflexes spinales les mêmes effets, amplificateur pour les premiers, déprimant pour les seconds. Ces données oscillographiques confirment les observations myographiques de Kollensperger et Scheminsky.

9° La similitude de forme des ondes réflexes de la substance grise spinale antérieure et de ses ondes « spontanées » (normales et strychniques) indique leur parenté d'origine neuronique. Cette parenté est encore démontrée par le parallélisme de leurs variations d'amplitude au cours de la narcose éthérique. La signification de cette homologie en ce qui concerne le mécanisme du fonctionnement central réflexe est discutée.

Bibliographie. H. M.

BREMER (Frédéric). Le tétanos strychnique et le mécanisme de la synchronisation neuronique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* 1940, CXXXIII, n° 4, p. 689-693, 1 fig.

L'étude oscillographique du tétanos strychnique a été faite sur la moelle épinière du chat. Sur toute l'étendue de la moelle, les ondes tétaniques se succèdent avec un parfait synchronisme. Chaque onde est accompagnée d'une puissante décharge d'influx centrifuges dans la racine antérieure issue du segment spinal exploré ; la décharge débute en même temps que l'onde tétanique et se continue pendant la plus grande partie de la durée de celle-ci. Onde et décharge sont toujours associées et varient parallèlement d'amplitude. Lorsque la fréquence des ondes tétaniques est basse, on constate que dans leur intervalle l'activité spontanée irrégulière de la moelle continue, plus ou moins intensifiée. L'arrêt définitif du tétanos n'est pas dû à un épuisement des neurones spinaux mais résulte de la désynchronisation de leurs pulsations individuelles ; certaines interventions n'ayant qu'un effet minime sur l'activité spinale ordinaire peuvent abolir momentanément ou définitivement cette synchronisation tétanique. Différents faits indiquent que les ondes tétaniques sont produites par les neurones moteurs de la corne antérieure et que les neurones intercalaires de la corne postérieure n'y participent pas. Lorsque la fréquence des stimuli réflexogènes est très légèrement inférieure à la fréquence du tétanos, celui-ci peut être rythmé par ces stimuli. L'auteur souligne l'intérêt d'un tel fait en ce qui concerne le mécanisme de la synchronisation générale des pulsations neuroniques de toute la substance grise spinale. Cette synchronisation semble pouvoir se faire entre les différents étages de la moelle, par l'intermédiaire d'un mouvement d'influx intraspinaux. Mais un tel fait exige de nouveaux contrôles. Du moins

ces recherches apportent un argument à l'appui de l'hypothèse de l'intervention de forces électriques dans le déterminisme de la mise en phase de pulsations neuroniques élémentaires dont la sommation constitue les ondes électriques centrales et suggèrent l'homologation de ce mécanisme à celui par lequel sont synchronisés, en l'absence de toute connexion protoplasmique, les battements d'unités cellulaires indépendantes juxtaposées (amas de spermatozoïdes, faisceau de fibres nerveuses). H. M.

BREMER (F.). Le tétanos strychnique et le mécanisme de la synchronisation neuronique. *Archives Internationales de Physiologie*, 1941, v. LI, f. 2, mai, p. 211-260, 26 fig.

Considérant que le déterminisme de la synergie tétanique ne doit pas différer essentiellement de celui de la mise en phase des pulsations neuroniques élémentaires qui conditionne la formation des ondes électriques régulières produites par tout amas de substance grise, B. a entrepris l'analyse du tétanos strychnique sur le chat.

A souligner parmi les riches conclusions qui découlent de ce travail, les points suivants :

Le tétanos strychnique de la moelle épinière du Chat curarisé et légèrement narcotisé au dial est caractérisé oscillographiquement par la succession régulière, en tous les points, de la substance grise spinale antéricure, d'ondes négatives à la fréquence de 30 à 10 Hz. Ces ondes ont une durée et une forme générales semblables à celles des ondes réflexes recueillies par les mêmes électrodes.

L'imprégnation toxique des neurones de la corne antérieure est nécessaire pour l'apparition du tétanos. Les agrégats neuroniques de la corne postérieure n'y participent pas. Toutefois l'existence de répercussions corticales de l'activité tétanique indique la participation à celle-ci de neurones à axones corticipètes. La nicotine (qui n'est jamais tétanigène) augmente la fréquence des ondes du tétanos strychnique. Cette augmentation de fréquence, de même que celle qui se produit par une modulation spontanée, est toujours accompagnée d'une diminution proportionnelle de l'amplitude des ondes. A chaque onde tétanique correspond une décharge d'influx centrifuges dans la racine antérieure correspondante. Cette décharge, qui débute avec la négativité spinale, est terminée avant la fin de la phase descendante de celle-ci. Ce fait démontre que les ondes tétaniques — et par raison d'analogie les autres ondes centrales régulières — ne sont pas produites par la sommation de potentiels d'action fibrillaires. Il n'existe pas de décharge tétanique centrifuge dans la racine postérieure.

Il est possible d'interpoler des ondes réflexes dans une succession tétanique de fréquence suffisamment basse et de mesurer ainsi, par la variation de l'amplitude de ces ondes réflexes (R) et des ondes tétaniques (T), en fonction respectivement des intervalles T-R et R-T, la période réfractaire fonctionnelle (ou de subnormalité) des neurones de la corne antérieure. La durée de cette période réfractaire totale (absolue plus relative) a été trouvée du même ordre de grandeur (environ 100 millisecondes) que celle des neurones intercalaires de la corne postérieure, déterminée par l'interaction de deux volées centripètes centrifuges.

En l'absence de toute intervention expérimentale le tétanos strychnique du Chat curarisé peut persister pendant plus d'une heure, et lorsqu'il a fini par s'arrêter spontanément, il peut être réveillé par de nouvelles doses de l'alcaloïde. Mais des influences dépressives légères, qui n'affectent pas perceptiblement la transmission synaptique centrale (bouffée d'éther, acapnie par surventilation, anélectrotonus modéré) l'abolissent rapidement (et réversiblement). Par contre, il est relativement résistant à l'asphyxie par arrêt de la respiration artificielle.

Les courants catélectrotonisants et les courants ascendants d'une part, les courants anélectrotonisants et les courants descendants d'autre part, ont des actions semblables

sur les ondes tétaniques spinales. Dans aucune condition dépressive de la moelle il n'a été possible d'observer une dissociation entre les ondes tétaniques spinales et les décharges d'influx centrifuges correspondantes.

Les ondes tétaniques des différents segments de la moelle sont en phase : l'intervalle des ondes cervicales et sacrées dérivées simultanément n'excède pas 3 millisecondes.

Il apparaît ainsi que la synchronisation tétanique généralisée, l'irradiation des ondes tétaniques provoquées et la synchronisation locale qui conditionne la formation même des ondes tétaniques, résultent de l'interaction électrique directe, sans l'intervention de mécanismes de transmission synaptique, des éléments neuroniques pulsants. Cette conclusion est applicable à la formation des ondes neuroniques régulières des autres centres nerveux.

Bibliographie. H. M.

CUTTS (Katharine K.) et JASPER (Herbert H.). Effet du sulfate de benzédrine et du phénobarbital sur le problème du comportement chez les enfants présentant un électroencéphalogramme anormal (Effect of benzedrine sulfate and phenobarbital on behavior problem children with abnormal electroencephalograms). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1138-1145, 2 fig.

L'action du sulfate de benzédrine et du phénobarbital a été recherchée dans l'étude du comportement de douze enfants présentant des électroencéphalogrammes anormaux. La moitié environ de ces sujets a présenté après traitement à la benzédrine une amélioration marquée du comportement ainsi que, dans l'électroencéphalogramme, un rythme prédominant. Les phénobarbituriques sont nettement contre-indiqués dans le traitement de tels enfants. Les modifications électroencéphalographiques ne semblent pas correspondre aux modifications cliniques produites par ces substances. H. M.

GIBBS (E. L.) et LENNOX (William). Influence du taux de la glycémie sur la formation des ondes « wave and spike » dans le petit mal épileptique (Influence of the blood sugar level on the wave and spike formation in petit mal epilepzy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1111-1116, 3 fig.

Au cours de leurs recherches sur l'activité électrique corticale, les auteurs ont tenté d'individualiser nettement les différents types d'ondes anormales observées dans l'épilepsie. Ainsi furent décrits les « Wave and spike » du petit mal, la brusque progression d'ondes rapides dans le grand mal, enfin les ondes lentes rectangulaires et les ondes de haut voltage (6 par seconde) des équivalents psychiques. G. et L. ont pu constater qu'une glycémie élevée abaisse l'activité des « Wave and spike » de 3 à la seconde du petit mal alors qu'une diminution de cette glycémie l'augmente. Dans de tels cas, une réaction à l'insuline peut produire une amélioration du petit mal pouvant se prolonger de un à trois jours, voire davantage. Par contre le type similaire quoique distinct de 2 « Wave and spike » à la seconde, n'est pas sensible aux variations de la glycémie. Ces dernières sont également sans effet sur l'activité électrique cérébrale anormale caractéristique de l'état de grand mal se traduisant par la brusque apparition d'ondes rapides. Elles ne modifient pas davantage l'activité anormale de l'épilepsie psychique caractérisée par des ondes rectangulaires et des ondes d'un voltage élevé (6 par seconde). Les modifications observées par suite de variations de la glycémie, correspondent à celles engendrées par des modifications du taux du gaz carbonique dans le sang. Lorsqu'aucune variation n'est obtenue par changement de la glycémie, une modification du taux du gaz carbonique sanguin est également sans effet. H. M.

JANZEN (R.). Recherches bioélectriques cérébrales sur le sommeil physiologique et l'accès de sommeil chez des malades atteints de narcolepsie idiopathique (Hirnbioelektrische Untersuchungen über den physiologischen Schlaf und den Schlafanfall bei Kranken mit genuiner Narkolepsie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1939, t. 149, n°s 1 et 2, p. 93-106, 4 fig.

Observations détaillées faites chez deux malades narcoleptiques et confirmées par deux autres cas. Pendant les accès d'assoupissement, ces sujets faisaient apparaître exactement les mêmes équivalents bioélectriques ici décrits et illustrés. Au stade d'assoupissement forcé il peut se produire soit une diminution continue du voltage, soit une alternance de tracés plus ou moins longs, avec l'effet final correct. Au stade du sommeil profond, la baisse du voltage persiste et les fluctuations spontanées de l'état de veille manquent. Les résultats sont donc directement opposés à ceux des formes frustes épileptiformes (attaques sous-corticales). Bibliographie. P. MOLLARET.

KORNMÜLLER (A. E.) et JANZEN (R.). Sur les manifestations bioélectriques normales du cerveau humain (en même temps prise de position critique vis-à-vis des conceptions actuelles sur la base de nouvelles recherches faites chez des sujets sains et malades.) (Ueber die normalen bioelektrischen Erscheinungen des menschlichen Gehirns (Gleichzeitig eine kritische Stellungsnahme zu den bisherigen Anschauungen auf Grund neuer Befunde an Gesunden und Kranken). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheilen*, 1939, CX, n°s 2-3, pp. 224-252.

Les principales directives de ce travail fait sous le patronage de la fondation Rockefeller sont les suivantes :

I. *D'une partie définie du cuir chevelu, dans des frontières relativement étroites, on ne dérive que les variations de potentiel du territoire cortical sous-jacent.*

II. Certains critères permettraient, contrairement aux conceptions actuelles, *de différencier* les manifestations bioélectriques dérivables du cuir chevelu et de les rattacher à leurs fondements, ceci a comme corollaire une différenciation bioélectrique des aires corticales. Les particularités du comportement bioélectrique de zones particulières, démontrées ici sur de nouveaux faits, n'avaient été interprétées jusqu'alors que par des hypothèses auxiliaires compliquées (tel le changement focal).

III. A ces différences locales correspondraient des différences dans les processus d'excitation.

IV. En ce qui concerne les fréquences, il n'y a pas, en première approximation, de différences frappantes dans les variations de potentiel dérivées par le cuir chevelu. Mais ceci ne s'oppose pas à la doctrine d'une spécificité structurale des phénomènes bioélectriques.

V. Il résulte de tout ceci que l'on peut enfin réaliser l'accord entre les manifestations bioélectriques corticales des sujets sains, des malades et même celles observées dans les expériences sur l'animal. Ainsi apparaît l'unité foncière des phénomènes bioélectriques corticaux.

Courte bibliographie. P. MOLLARET.

ORSONI (Paul) et BERNARD (Jacques). L'intérêt de l'exploration électrique directe des troncs nerveux au cours des interventions pour blessures des nerfs. *La Presse médicale*, 1941, n°s 66-67, 30 juillet-2 août, p. 838-840.

D'après plusieurs cas personnels, les auteurs montrent l'intérêt des indications fournies par l'exploration électrique directe du nerf dans la plaie opératoire. Leur méthode étant exposée ainsi que l'appareillage mis en œuvre, O. et B. en apportent les indica-

tions et les résultats. A retenir avant tout la valeur d'un tel examen lorsqu'il s'agit de lésions anciennes pour lesquelles leur aspect ne permet pas une reconnaissance précise du nerf et du névrome noyés dans le tissu cicatriciel. H. M.

MUSCLES

BEARD (Howard) et **JACOB** (J.). **Signification physiologique du coefficient de la créatinine et du test de tolérance à la créatine** (Physiologic significance of the creatinine coefficient and the creatine tolerance test). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 42, nº 1, juillet, p. 67-82, 7 fig.

Les auteurs qui totalisent des recherches de laboratoire minutieuses et des études sur les rapports créatine-créatinine chez l'homme et le rat, discutent leurs différentes constatations d'après la valeur physiologique du coefficient créatinine et de la tolérance à la créatine dans les myopathies. Il semble que le coefficient créatinine ne possède que peu ou pas de valeur physiologique : 1º car la créatine du muscle n'est pas transformée en créatinine urinaire ; 2º parce qu'il n'y a pas de rapport entre l'excrétion créatinique et le poids du corps ; 3º parce que l'émission de créatine dépend de la vitesse du catabolisme protéique dans l'organisme.

B. et J. posent également la question de la signification physiologique de la tolérance à la créatine dans les myopathies pour les raisons suivantes : 1º certains muscles des myopathiques sont incapables d'utiliser les apports de créatine exogène ; 2º l'ingestion de glycocolle entraîne une augmentation du métabolisme créatinique musculaire avec amélioration clinique nette dans certains cas, alors qu'il se produit simultanément une baisse dans la tolérance à la créatine ; 3º on observe des variations importantes après ingestion de la créatine à la fois dans la rétention et dans l'excrétion, et ceci chez les myopathiques et chez les sujets normaux ; 4º il existe une relation étroite entre la synthèse créatinique et le métabolisme hydrique, relation qui n'est pas mise en évidence par le test de tolérance à la créatine. Dans les myopathies, le meilleur test diagnostique et pronostique est fourni par l'étude de l'excrétion de la créatine et de la créatinine avant et après l'ingestion d'acide amino-acétique. La disparition de la créatinurie et l'amélioration clinique de certaines formes de la maladie, témoignent de la capacité du malade à utiliser la créatine synthétisée au cours du traitement, beaucoup plus que sa simple faculté de l'emmagasiner ou de la tolérer. H.-M.

BOURGUIGNON (Georges). **Méthode d'étude de la fatigabilité dans la myasthénie et diverses affections, basée sur la chronaxie.** *Bulletin de l'Adadémie de Médecine*, 1940, 123, nºs 37-38-39-40-41, p. 685-688.

De l'examen de divers sujets normaux ou malades basé sur une méthode que l'auteur expose, ce dernier apporte les conclusions suivantes : « 1º La courbe de chronaxie, après tétanisation, par la valeur de la variation et par le temps nécessaire pour revenir à la chronaxe initiale, permet d'apprécier avec précision le degré de la fatigabilité pathologique. 2º La variation est constante, même dans les syndromes myasthéniques les plus légers, alors même que la réaction myasthénique classique fait défaut : elle est donc très importante pour le diagnostic des cas légers ou douteux. 3º Dans les limites que j'indique, jamais la chronaxie d'un muscle normal ne varie ; la moindre variation a donc une signification pathologique. 4º Pas plus que la réaction myasthénique classique, la variation de la chronaxie après tétanisation de trois minutes n'est particulière à la myasthénie ; elle se rencontre dans tous les cas où la fatigabilité est anormale. La réac-

tion myasthénique, non pathognomonique, doit être appelée de préférence « réaction d'épuisement ». 5° Avec le tétanos de durée et d'intensité bien déterminées obtenu par le courant galvanique rythmé à 50 excitations par seconde, on pourra vraisemblablement arriver à donner un indice de fatigabilité en pathologic. » H. M.

DELAY (Jean). Sur un diagnostic de pithiatisme. La maladie de Westphal. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1941, n°s 24-25-26-27, 19 novembre, p. 698-703.

Chez ce soldat, considéré comme un pithiatique, l'auteur a relevé un syndrome caractérisé par les trois éléments suivants : quadriplégie flasque, aréflexie tendineuse des quatre membres, inexcitabilité électrique dans les territoires paralysés. En raison de la durée (plusieurs heures au moins) le diagnostic de cataplexie doit être éliminé. L'affection est très nettement familiale, le diagnostic de maladie de Wetphal semble indéniable. A souligner le rôle déclenchant du froid et des émotions et l'influence favorable sur la longueur de la crise d'une thérapeutique vaso-dilatatrice ; pour l'auteur, ceci serait en faveur de l'origine vaso-motrice du syndrome, chez ce malade tout au moins.

Discussion : MM. Mollaret et Pagniez. H. M.

EUZIÈRE (J.), FASSIO (E.) et LAFON (R.). Automatisme et hypertonie de nature psychomotrice. *Annales médico-psychologiques*, 1939, II, n° 5, décembre, p. 575-577.

Observation d'un sujet de 21 ans porteur d'un passé psychologique chargé et chez lequel se sont produites, à deux reprises, à l'occasion d'une émotion, des manifestations spéciales portant sur le tonus et correspondant à celles décrites par Claude et Baruk sous le nom de « troubles du tonus psychomoteur ». Il s'agit de troubles du tonus, variant en étroit parallélisme avec un engourdissement psychique et cérébral. Cet engourdissement peut entraîner soit une diminution, soit le plus souvent une augmentation du tonus. Ces troubles du tonus sont souvent accompagnés de mouvements automatiques, complètement inconscients et ne laissant aucun souvenir. Il semble que pendant leur réalisation le psychisme soit complètement suspendu. Différents diagnostics sont discutés et éliminés ; les auteurs insistent sur le caractère en apparence volontaire de ces manifestations qui peut pousser à croire qu'il s'agit de simulation.

H. M.

MARIANI (B.). De l'élimination exagérée de la bilirubine dans les myopathies primitives, en rapport avec une destruction accrue du pigment musculaire. (Sulla ipereliminazione nei miodistrofici primitivi, di bilirubinoidi, in relazione ad una aumentata destruzione di pigmento muscolare). *Il Policlinico* (*sezione medica*), 1939, n° 10, 1er octobre, p. 485-501, 1 tableau.

D'après ces recherches basées sur vingt cas de dystrophie musculaire progressive et quatre cas d'amyotrophie neurospinale, l'auteur, d'accord avec les constatations antérieures d'autres chercheurs, a constaté l'existence d'une surélimination appréciable de bilirubine dans les amyotrophies primitives et surtout dans les formes évolutives. Cette hyperélimination non observée dans l'amyotrophie neurospinale doit être mise en rapport avec une destruction accrue du pigment musculaire. Bibliographie.

H. M.

MILHORAT (**A. T.**) et **TOSCANI** (**V.**). **Etudes sur les affections musculaires. VIII. Métabolisme du calcium, du phosphore et du magnésium dans la myopathie, la myotonie atrophique et la paralysie périodique familiale** (Studies in diseases of muscle. VIII. Metabolism of calcium, phosphorus and magnesium in progressive muscular dystrophy, myotonia atrophica and familial periodic paralysis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1130-1137.

Les métabolismes du calcium, du phosphore et du magnésium ont été étudiés chez deux myopathiques, dans un cas de myotonie atrophique et dans un cas de paralysie périodique familiale. Leurs valeurs furent trouvées normales chez les sujets atteints de myopathie et de myotonie atrophique à l'exception d'un cas (il s'agissait d'un myopathique chez lequel le régime avait été pauvre en calcium et chez lequel le métabolisme calcique était positif même lorsque l'absorption demeurait faible). Les auteurs ont trouvé une déficience nette du métabolisme du phosphore dans le cas de paralysie périodique familiale. Alors que le métabolisme calcique et magnésien était normal, celui du phosphore demeura constamment négatif pendant vingt-deux jours. Des quantités importantes de phosphore étaient perdues même lorsque le régime alimentaire contenait ce corps en proportions élevées. Il semble bien que le phosphore existe dans les muscles plutôt que dans les os. Toutes les constatations furent faites après la survenue d'un accès paralytique ; mais il fut impossible d'examiner le malade immédiatement avant ou pendant la crise. On ignore actuellement si une perte de phosphore précède l'accès ou s'il est à ce moment retenu. Suit un compte rendu de quatre cas.

H. M.

MONNIER (**Marcel**). **Altérations du système nerveux et des muscles striés chez le rat adulte carencé en vitamine E.** *Zeitschrift für Vitaminforschung*, 1941, t. 11, n° 3, p. 235-258.

Les rats adultes carencés en vitamine E présentent un syndrome ataxique, parétique-spasmodique et amyotrophique, un déficit des sensibilités générale et spéciale, des troubles de la coordination, de la psychomotricité et du système végétatif. Les premiers symptômes apparaissent après dix mois de carence ; le syndrome complet est constitué après 13 et 14 mois et la mort peut survenir entre le 14ᵉ et le 23ᵉ mois. Les lésions nerveuses sont assez systématisées : dégénérescence des fibres cordonales longues et des cordons médullaires postérieurs, sclérose des cellules ganglionnaires de la corne antérieure et des cellules végétatives de la corne intermédio-latérale, démyélinisation discrète des racines rachidiennes et des nerfs périphériques, jusque dans leur trajet intramusculaire. A ces lésions nerveuses s'ajoutent des lésions musculaires qui débutent déjà au 10ᵉ mois, avant l'apparition des parésies et des amyotrophies : myodégénérescences diffuses, souvent plus prononcées au voisinage des artérioles et des capillaires (périvascularite). Le processus E avitaminosique exerce donc une action dystrophique sur le système nerveux central et le système neuromusculaire périphérique où il frappe simultanément et peut-être indépendamment l'une de l'autre, la fibre musculaire et la fibre nerveuse. Il réalise un syndrome anatomo-clinique complexe dont les éléments l'apparentent au tabes, à la poliomyélite chronique, à la poly-radiculonévrite, à l'atrophie musculaire progressive myélopathique et myopathique. Le tableau neurologique diffère de celui de la sclérose latérale amyotrophique par l'intégrité relative du système pyramidal, la dégénérescence des fibres cordonales longues, les amyotrophies à composante myopathique primaire, les troubles neurovégétatifs et la perturbation du métabolisme de la créatine avec dégénérescence des cellules végétatives de la corne intermédio-latérale. Bibliographie.

H. M.

PONCHER (H. G.) et **WADE (Helen W.). La cholinestérase du sang dans la myotonie congénitale et dans la myasthénie grave** (Blood eholine esterase in myotonia congenita and myasthenia gravis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1939, v. 41, n° 6, juin, p. 1127-1129.

Les auteurs ont repris l'étude de la eholinestérase du sang chez des sujets atteints de myotonie congénitale et de myasthénie grave. Leurs travaux montrent que ehez ces malades les valeurs de la cholinestérase du sang sont comparables à eelles des individus normaux dans les mêmes conditions expérimentales. Parmi les neuf substanees expérimentées, seule la prostigmine a pu influeneer d'une manière appréciable l'estérase du sang dans les einq eas de myotonie congénitale étudiés, la eholinestérase du sang ne fut pas modifiée d'une manière appréciable lorsque les conditions eliniques étaient exagérées par l'épinéphrine ou améliorées par la quinine. H. M.

TARLAN (M.). La prostigmine dans la myasthénie. *Journal of nervous and mental Diseases*, 1938, vol. 88, n° 3, p. 331.

Deux cas de myasthénie grave traités par la prostigmine : l'un sans suecès, ear une intolérance au médicament est apparue rapidement, l'autre au eontraire traité très heureusement depuis neuf mois. L'auteur eonelut que si le problème de l'étiologie de la myasthénie reste entier, l'action de la prostigmine est sans eonteste la plus aetive au point de vue thérapeutique. P. BÉHAGUE.

PARALYSIE GÉNÉRALE

DIVRY (P.). Paralysie de Lissauer. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 3, mars, p. 118-125, 3 fig.

Observation d'un cas de paralysie générale ayant évolué en 8 ans, et ayant débuté par des épisodes congestifs aeeompagnés d'une paralysie transitoire du bras gauche. L'impaludation semble sans action ; l'affection sur un fond d'affaiblissement démentiel est marquée par des périodes d'inertie nuaneée de dépression alternant avee une certaine exaltation euphorique. Quatre ans après les premiers symptômes, apparaissent des crises épileptiformes progressivement plus fréquentes, qui deux ans plus tard prennent eertains caraetères jacksoniens et sont suivies de troubles parétiques du eôté gauche, prédominant à la hauteur du membre supérieur. Par la suite, persistanee de l'hémiparésie gauche, avec accentuation transitoire à la suite des différents aeeès. Aggravation parallèle de la déehéance physique et de la dysarthrie ; mort, au cours d'un état eongestif. Les lésions anatomiques sont les suivantes : 1° atrophie globale de l'hémisphère droit, à prédominance fronto-temporale ; 2° processus d'infiltration vivace au niveau du cortex frontal et temporal, ainsi que dans le néostriatum, d'intensité sensiblement égale des deux côtés ; 3° selérose névroglique aceentuée à droite, surtout à hauteur du lobe frontal et du lobe temporal, revêtant son maximum d'intensité dans les formations ammoniques ; en certains points des mêmes territoires, *status spongiosus*. A souligner dans ce cas le siège surtout fronto-temporal de l'atrophie et l'intensité de l'infiltration périvasculaire à hauteur des territoires les plus atrophiés. L'auteur oppose les données anatomiques et cliniques de ce eas (symptomatologie en foyer, particulièrement nette, et proeessus atrophique relativement peu accentué), à celles très différentes, réeemment observées par lui chez un autre sujet. H. M.

KAWAMURA (R.) et **UÉDA. Une nouvelle thérapie de la paralysie générale.** *La Presse médicale*, 1940, n° 15, 13 février, p. 179-181.

La maladie de Tzutsugamushi est une affeetion fébrile aiguë causée par la morsure de

Trombicula akamushi Brumpt, que les auteurs utilisent avec succès dans le traitement de la paralysie générale. Après une étude clinique de l'affection, ils en exposent le mode d'application thérapeutique. Selon K. et U. ce virus, originaire des îles des Pescadores, présente quelques avantages sur la malariathérapie ; il n'est pas moins efficace et sa réalisation est sans danger pour le malade et pour son entourage.

Bibliographie. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE, BOUVET (M.) et ASUAD (J.). Influence de petites soustractions répétées sur l'évolution du paludisme thérapeutique dans la paralysie générale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1940, n°s 16-17-18, 29 juillet, p. 339-343, 4 fig.

Ayant constaté que chez des paralytiques généraux en cours d'impaludation, une soustraction sanguine de 20 cc. ou davantage semble modifier de façon importante la courbe thermique, les auteurs envisagent la saignée minime, mais répétée, comme un procédé intéressant dans le maniement de la malariathérapie ; il s'agirait là d'un moyen de régulation du phénomène thermique, comparable, par certains côtés, à la méthode de l'impaludation en deux temps. H. M.

LEY (J.) et TITECA (J.). Spasmes oppositionnistes chez un paralytique malarisé. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 1940, n° 3, mars, p. 153-159, 1 tableau.

Observation d'un homme de 40 ans, atteint de paralysie générale et chez lequel est apparu, après le traitement malarique, un syndrome neurologique constitué par des spasmes musculaires oppositionnistes que la volonté du malade est impuissante à empêcher : dès qu'on lui commande d'exécuter un mouvement de flexion ou d'extension-abduction du membre supérieur gauche, on voit survenir, parfois dès le début, parfois au cours de l'acte, plus souvent vers la fin de son exécution, de brusques contractions des antagonistes, qui, à plusieurs reprises et par des mouvements violents et amples, rejettent le membre dans la direction opposée à celle qu'il vient de parcourir. Au repos, dans le décubitus, absence de mouvements involontaires. Debout, dans la position du serment : légère instabilité des extrémités digitales à prédominance gauche, qui existait déjà avant la malarisation. L'auteur reprend, pour le comparer au sien, le cas du malade de Garcin présenté à la Société de Neurologie et discute la valeur physio-pathologique et anatomo-pathologique des faits constatés. H. M.

MÜLLER-HEGEMANN (D.) Un cas de paralysie générale avec symptômes catatoniques et évolution fatale au cours d'un état épileptique. (Ein Fall von progressiver Paralyse mit katatonen Symptomen und tödlichem Ausgang im Status epilepticus). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1939, t. 110, f. 1, p. 114-122.

Compte rendu d'un cas de paralysie générale anatomiquement vérifiée. Le malade âgé de 32 ans mourut après vingt jours d'observation clinique à la suite d'un choc épileptique. Il n'existait pas de troubles pupillaires ou psychiques, ni de troubles du langage de nature paralytique. L'intérêt d'un tel cas tient aux points suivants : *a*) le mélange d'apparitions épileptico-myocloniques, catatoniques et moto-démonstratives ; *b*) la production à deux reprises de crises convulsives consécutives à des injections de salvarsan-bismuth ; *c*) les indices d'une personnalité prémorbide prédisposée à des expositions extravagantes et automatiquement prolongées. Bibliographie.

P. MOLLARET.

SEZARY (**A.**), **DURUY** (**A.**) et **BOREAU** (**J.**). **Paralysie générale après un traitement prophylactique intensif et prolongé.** *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1941, t. 48, n° 2, février, p. 137-138.

Malgré un traitement intensif continué pendant sept ans chez un ancien syphilitique ayant eu des séro-réactions positives avec liquide C.-R. pathologique, s'améliorant lentement, les auteurs ont vu s'installer une série de troubles nerveux, à type d'excitation cérébrale, obligeant à porter le diagnostic de paralysie générale atténuée. Il s'agirait donc ici d'un échec relatif du traitement prophylactique. H. M.

ASSISTANCE AUX ALIÉNÉS

BROCH (**O. J.**) **Recherches de somatologie et d'hygiène alimentaire chez des malades hospitalisés** (Somatologische und ernährungshygienische Untersuchungen an Anstaltspatienten). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, 1938, vol. XIII, fasc. 4, p. 527-559.

Enquête basée sur un choix représentatif d'aliénés hospitalisés dans la maison de santé de Gaustad (Norvège) et concernant en tout 96 personnes, dont l'âge moyen était de 41 ans. Les sujets examinés étaient des schizophrènes dans 88 % des cas, sans anomalies de taille et de poids. L'état général était satisfaisant dans 42 %, moins bon chez 56 % et mauvais chez 2 %, compte non tenu des troubles dus au trophisme cutané (acrocyanose des membres fréquente avec œdème, et chez quelques-uns, dermatose pellagroïde). 28 % des sujets examinés étaient hypochlorhydriques, le pourcentage d'hémoglobine n'étant pas changé. Le taux d'acide ascorbique du sérum se tenait au-dessous de la normale, surtout chez ceux qui étaient nourris à la sonde. L'auteur rapporte toutes ces conditions pathologiques à un déficit en vitamines et en d'autres substances importantes dans l'alimentation des malades. P. MOLLARET.

DESRUELLES (**Maurice**) et **BERSOT** (**Henri**). **L'assistance aux aliénés chez les Arabes du VIIIe au XIIe siècle.** *Annales médico-psychologiques*, 1938, 11, n° 5, décembre, p. 589-709.

Reprenant l'étude des origines de la médecine arabe, les auteurs montrent que celle-ci, comme l'ensemble de la civilisation arabe, peut être considérée comme issue des civilisations plus anciennes dé l'Orient méditerranéen, ainsi semble-t-il logique d'intégrer l'origine de l'assistance aux aliénés à celle de la médecine en général. Les musulmans, se conformant à un ordre du prophète, avaient généralement pitié et indulgence pour les aliénés et recouraient volontiers aux soins médicaux. Malgré certaines controverses il semble bien que l'organisation des asiles d'aliénés existait chez les arabes et que le premier établissement fondé en Espagne par les religieux espagnols était une imitation de ceux du Caire d'origine musulmane. Dans l'ensemble, la médecine arabe en général, l'assistance aux aliénés en particulier, apparaît comme ayant été le trait d'union entre la médecine grecque, héritière de la sagesse antique, et la médecine moderne issue de la Renaissance. Toutefois certains grands médecins arabes ne se sont pas limités au rôle de gardiens de la médecine grecque et ont su faire progresser les acquisitions de la médecine pratique et des institutions hospitalières. H. M.

DESRUELLES (**Maurice**) et **BERSOT** (**Henri**). **L'assistance aux aliénés en Algérie depuis le XIXe siècle.** *Annales médico-psychologiques*, 1939. 11, n° 5, décembre, p. 578-593.

C'est l'exposé des améliorations progressives réalisées dans ce domaine depuis la domination arabe. L'accroissement considérable du nombre des aliénés à assister a dépassé toutes les prévisions et la construction de nouveaux asiles est nécessaire. Actuellement l'Algérie dispose de 151 lits dans les services psychiatriques des hôpitaux, et de 1.200 lits à l'hôpital psychiatrique de Blida. Cet accroissement considérable des aliénés traités provient de la confiance croissante de la population, et fait régresser d'autant le nombre des aliénés en liberté, vagabonds et séquestrés par les familles ; la faible proportion des femmes arabes hospitalisées est plus spécialement due à cette séquestration à domicile. L'aliénation mentale n'est donc pas en progression en Algérie, et il n'y a en réalité d'augmentation que dans les cas de paralysie générale et d'alcoolisme. H. M.

NORDMAN (M.). **De la surveillance des aliénés au sortir de l'asile.** *La Loire médicale*, 1937, nº 11, novembre, p. 285-286.

A propos d'un cas de personnel, N. souligne la fréquente insuffisance de la surveillance familiale des malades au sortir de l'asile et la nécessité d'une surveillance spécialisée, organisée d'office, sur seule demande du médecin traitant. H. M.

MÉDECINE LÉGALE

CLAUDE (H.) et **SÈZE** (S. de). **Le problème médico-légal des sciatiques traumatiques. A propos d'un cas de sciatique par hernie postérieure du disque intervertébral.** *Revue du Rhumatisme*, 1941, nº 1, janvier, p. 7-25, 2 fig.

Les auteurs attirent à nouveau l'attention sur le problème médico-légal des sciatiques traumatiques, attendu que la tendance actuelle paraît telle que des sujets ne sont pas indemnisés alors qu'ils auraient droit à l'être. Ils rapportent une observation dans laquelle la notion de traumatisme résultant de l'exercice de la profession était certaine. Ils soulignent d'autre part la complexité de nombreux autres cas, dans lesquels la hernie méniscale ne résulte pas d'un traumatisme net, unique, mais seulement de petits traumatismes fréquents et répétés. Peut-être y aurait-il lieu de considérer dans certains cas ces sciatiques rebelles d'origine discale comme de véritables maladies professionnelles. D'une manière générale toute la question des sciatiques traumatiques mérite d'être reprise à la lumière des acquisitions pathogéniques récentes faites dans ce domaine. H. M.

KOSSOVITCH (N.), **BROUSSEAU** (A.) et **BUISSON** (Mlle M.). **Contribution à l'étude bio-typologique des aliénés médico-légaux.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, 1941, CXXXV, nºs 1-2, p. 42-44.

D'après les auteurs qui ont recherché l'existence et la répartition proportionnelle des différents types constitutionnels chez les aliénés médico-légaux, le type pycnique ou lipomateux prédomine chez les femmes, alors que, pour les hommes, c'est le type athlétique. Les anomalies de la constitution physique, le type morphologique ne peuvent cependant suffire à eux seuls à caractériser des délinquants médico-légaux, et d'autres enquêtes approfondies sont nécessaires. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Imprimé par la Société française d'Imprimerie et de Librairie à Poitiers (France). — 1941
(*Published in France.*)